Environnement Canada
Conservation et Protection

Environment Canada
Conservation and Protection

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : captane

R.A. Kent et B.D. Pauli

La première version a été préparée par:

D.M. Trotter et J. Gareau
Monenco Consulting Ltd.
Calgary (Alberta)

ÉTUDE N° 188, SÉRIE SCIENTIFIQUE

DIRECTION GÉNÉRALE DES EAUX INTÉRIEURES
DIRECTION DE LA QUALITÉ DES EAUX
OTTAWA (ONTARIO) 1991

(Available in English on request)

92-01745/

Imprimé sur du papier à base de matériels récupérés

Publié avec l'autorisation
du ministre de l'Environnement

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1991
N° de cat. En 36-502/188F
ISBN 0-662-97139-6

Table des matières

Page

RÉSUMÉ v

ABSTRACT v

SOURCES, PRÉSENCE ET PROPRIÉTÉS 1
- Utilisations et production 1
- Propriétés physiques et chimiques 3
- Techniques d'analyse 3
- Mode d'action 5
- Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique 6
- Concentrations dans l'environnement 6
- Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement 7
  - Dégradation dans les sols 7
  - Mobilité dans les sols 8
  - Volatilisation 8
  - Dégradation dans l'eau 9
  - Résumé des données sur le devenir du captane dans l'environnement 10

JUSTIFICATION 10
- Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable 10
  - Recommandation 10
  - Résumé des recommandations existantes 10
  - Concentrations dans les approvisionnements en eau potable 10
  - Traitement de l'eau 11
- Vie aquatique d'eau douce 11
  - Résumé des recommandations existantes 11
  - Toxicité pour les organismes aquatiques 12
    - Toxicité létale aiguë 12
      - Vertébrés 12
      - Invertébrés 13
    - Toxicité chronique et réactions sublétales 13
  - Accumulation et élimination dans les organismes aquatiques 13
  - Recommandation 14
- Applications agricoles 15
  - Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage 15
    - Toxicité pour les animaux d'élevage et le biote connexe .. 15
      - Toxicité aiguë 15
      - Toxicité subaiguë et chronique 15
      - Absorption, métabolisme et élimination 16
      - Cancérogénicité, mutagénicité et tératogénicité 17
    - Recommandation 19
  - Irrigation 19
    - Toxicité pour les espèces végétales non visées 19
    - Recommandation 20
- Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives 20
  - Effets organoleptiques 20
  - Recommandation 21
- Approvisionnement en eau industrielle 21
  - Recommandation 21

Table des matières (suite)

LACUNES DANS LES DONNÉES 21

SOMMAIRE 21

REMERCIEMENTS 22

RÉFÉRENCES 22

ANNEXE A. Toxicité aiguë du captane pour les organismes aquatiques 29

ANNEXE B. Résumé des données sur la phytotoxicité du captane 35

Tableaux

1. Synonymes du captane 1
2. Formulations et marques de commerce pour certains produits contenant du captane et homologués au Canada 2
3. Propriétés physiques et chimiques du captane 4
4. Résumé des données sur la dégradation du captane dans les sols/sédiments, l'eau et le biote 11
5. Recommandations à l'égard du captane pour la qualité de l'eau 21

Illustrations

Figure 1. . . . . Structure de la formule du captane 1
Figure 2. . . . . Toxicité aiguë du captane pour les poissons d'eau douce 14
Figure 3. . . . . Toxicité aiguë du captane pour les invertébrés d'eau douce et les algues ... 14

Résumé

On a examiné la documentation relative à l'utilisation, au devenir et aux effets du captane sur l'eau brute utilisée comme eau potable, sur la vie aquatique en eau douce, sur l'utilisation de l'eau pour l'agriculture, sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux récréatives, ainsi que sur les approvisionnements en eau industrielle. Ces informations sont résumées dans cette publication. À partir de celles-ci, on recommande des concentrations limites de captane afin de protéger diverses utilisations de l'eau.

Abstract

A literature review was conducted on the uses, fate, and effects of captan on raw water for drinking water supply, freshwater aquatic life, agricultural uses, recreational water quality and aesthetics, and industrial water supplies. The information is summarized in this publication. From it, water quality guidelines for the protection of specific water uses are recommended.

Recommandations pour la qualité de l'eau au Canada : captane

J. Gareau, D.M. Trotter, R.A. Kent et B.D. Pauli

SOURCES, PRÉSENCE ET PROPRIÉTÉS

Utilisations et production

Le captane, nom commun du fongicide N-(trichlorométhylthio)cyclohex-4-ène-1,2-dicarboximide (UICPA), est une poudre ou un cristal jaune ou blanc, tout dépendant de son degré de pureté. Dans le Chemical Abstracts Service (CAS), il porte le nom N-[(trichloromethyl)thio]-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide (Worthing et Walker, 1987), ainsi que le numéro d'enregistrement 133-06-2. La structure de la formule du captane est présentée à la figure 1. Le captane est fabriqué par l'action de l'ammoniac sur l'anhydride tétrahydrophtalique, lequel est produit par la condensation de l'anhydride maléique avec du butadiène. Le résultat de cette première étape est l'imide, lequel, en réagissant avec du perchlorométhylmercaptan, donne du captane (Agriculture Canada, 1982). Le captane a été homologué pour la première fois au Canada en 1953 (Agriculture Canada, 1990). Le tableau 1 contient les noms des quelque 82 formulations et mélanges différents de captane homologués au Canada pour utilisation en agriculture et à la maison; les synonymes du captane sont indiqués au tableau 2.

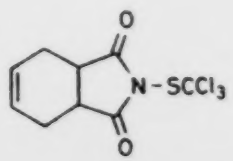


Figure 1. Structure de la formule du captane.

Le captane est un fongicide à large spectre, non systémique, de type «à action préventive-curative». On l'utilise de plusieurs façons : pour la désinfection des semences, la pulvérisation des feuillages, la pulvérisation ou l'immersion postrécolte, et pour le traitement des sols avant plantation afin d'éliminer les maladies dans les légumes, les fruits, les semences, les noix, les baies, les céréales, le fourrage, les plantes d'ornement et les boîtes d'emballage. On l'utilise principalement pour la désinfection des semences et assurer une protection contre les moisissures, le mildiou et les pathogènes fongiques.

Tableau 1. Synonymes du captane

Synonyme	Référence
Trichlorométhylthiocyclohex-4-ène-1,2-dicarboximide	NIOSH, 1979
N-trichlorométhylthio-cis-delta-4-cyclohexène-1,2-dicarboximide	NIOSH, 1979
N-(trichlorométhylthio)-4-cyclohexène-1,2-dicarboximide	NIOSH, 1979
N-[(trichlorométhyl)thio]-tétrahydrophtalimide	NIOSH, 1979
3a,4,7,7a-tétrahydro-2-[(trichlorométhyl)thio]-1H-isoindole-1,3-(2H)-dione	Windholz et coll., 1983
N-trichlorométhylthio-3a,4,7,7a-tétrahydrophtalimide	Windholz et coll., 1983
N-(trichlorométhylmercapto)-delta-4-tétrahydrophtalimide	Windholz et coll., 1983
cis-N-(trichlorométhyl)thio-gamma-cyclohexène-1,2-dicarboximide	Hermanutz et coll., 1973
N-trichlorométhylthiotétrahydrophtalimide	Metcalf, 1971

Le captane est vendu sur le marché sous forme de composé contenant de 90 % à 95 % d'ingrédient actif (ia) dans les produits de qualité techniques, et de 3,5 % à 80 % d'ingrédient actif dans les produits prêts à l'emploi (Agriculture Canada, 1990). Les formulations de captane les plus utilisées consistent en poudres mouillables, en poudres fluidifiables et en poudres pour poudrage. Les poudres mouillables ne se dissolvent pas dans l'eau, mais il s'agit de suspensions offertes à

Tableau 2. Formulations et marques de commerce pour certains produits contenant du captane et homologués au Canada

Marque de commerce	Formulation
Agrox B-3 Dual Purpose Seed Treatment	30 % de captane, 15 % de diazinon, 16,6 % de lindane
Agrox D-L Plus Insecticide/Fungicide Seed Treatment Powder	15 % de captane, 15 % de diazinon, 25 % de lindane
Captane 7.5 Dust	7,5 % de captane
Captane 10 Dust	10 % de captane
Captane 10 Wettable Powder	10 % de captane
Captane 5001 Seed Protectant	32 % de captane
Captane SP-4 Flowable	48 % de captane
Captane 4 Flowable	48 % de captane
Captane 50 WG Fungicide	50 % de captane
Captane 80 WP Fungicide	80 % de captane
Captane Technical	92 % de captane
Captane 75 Seed Protectant	75 % de captane
Chevron Captane Technical	92 % de captane
Chipman Agrox I.F. Dual Purpose Seed Treatment	30 % de captane, 15 % de diazinon
Chipman Captane Flowable Seed Treatment Fungicide	30 % de captane
Chipman Captane Flowable Fungicide	35 % de captane
Chipman Captane-Benomyl Fungicide	50 % de captane, 10 % de bénomyl
Chipman Captane 30 Methoxychlor 3 Flowable Seed Treatment	30 % de captane, 3 % de méthoxychlore
Chipman Captane-Methoxychlor 75-3 Seed Protectant	75 % de captane, 3 % de méthoxychlore
C-I-L Fruit & Garden Fungicide	10 % de captane, 2 % de bénomyl
C-I-L Soil & Bulb Dust	5 % de captane, 5 % de carbaryl
Clean Crop 5 % de Captane Fungicide	5 % de captane
Clean Crop Captane 50WP Fungicide	50 % de captane
Co-op Captane 50 % de WP Fungicide	50 % de captane
Co-op D-L+C Drillbox Seed Treatment Powder	15 % de captane, 15 % de diazinon, 25 % de lindane
Co-op Flower & Garden Dust	5 % de captane, 4 % de malathion, 3 % de méthoxychlore
Co-op Potato Seed Piece Treatment	7,5 % de captane, 0,1 % de diazinon
Co-op Rose Dust Insecticide-Fungicide	5 % de captane, 2 % de malathion, 5 % de méthoxychlore, 20 % de soufre
Co-op Tomato Dust	5 % de captane, 5 % de carbaryl
DCL Dual Purpose Seed Treatment	22 % de captane, 7 % de diazinon, 12 % de lindane
DCT Dual Purpose Seed Treatment	18 % de captane, 6 % de diazinon, 14 % de thiophanate-méthyl
Drillbox Diazinon-Lindane plus Captane Seed Treatment	10 % de captane, 10 % de diazinon, 17 % de lindane
Flowable Captane Seed Protectant	39,1 % de captane
Fruit Plus Fruit Tree Spray	10 % de captane, 6,1 % de phosmet
Gammasan Seed Treatment Powder	10 % de captane, 6 % de bénomyl, 50 % de lindane
Green Cross Drillbox Lindasan Combination Treatment	10 % de captane, 37,5 % de lindane
Green Cross Fruit Tree & Garden Spray	10 % de captane, 10 % de carbaryl, 5 % de malathion
Green Cross Multi-Purpose Flower & Vegetable Dust	5 % de captane, 2 % de malathion, 5 % de méthoxychlore, 20 % de soufre
Green Cross Garden Rose & Evergreen Dust	5 % de captane, 5 % de carbaryl, 4 % de malathion, 3 % de thiophanate-méthyl
Green Cross Rose Dust Insecticide Fungicide	5 % de captane, 5 % de carbaryl, 4 % de malathion, 20 % de soufre
Greenleaf Bulb Dust Insecticide-Fungicide	5 % de captane, 5 % de carbaryl, 0,75 % de rotenone
Greenleaf Golden Garden Dust	5 % de captane, 5 % de méthoxychlore, 0,75 % de rotenone
Gustafson Evershield II C-M Seed Protectant	34,7 % de captane, 0,9 % de malathion
Later's Bulb Dust	5 % de captane, 5 % de carbaryl
Later's Fruit-Guard Fruit Tree & Berry Spray	10 % de captane, 10 % de carbaryl
Later's Golden Garden Dust	5 % de captane, 5 % de méthoxychlore, 0,75 % de rotenone
Martan 50WP Fungicide	50 % de captane
Orthocide 50WP	50 % de captane
Pfizer Captan 50W	50 % de captane
Pfizer D-iazinon L-indane C-aptan Drillbox Seed Treatment	15 % de captane, 15 % de diazinon, 25 % de lindane
Pfizer Potato Seed Piece Dual Purpose Treatment Powder	7,5 % de captane, 0,1 % de diazinon
Plant Products 7,5 % de Captane Greenhouse Fungicide Dust	7,5 % de captane
Potato Seed Piece Treatment Dust	7,5 % de captane
Scott's Cure Insecticide-Fungicide Dust or Spray	5 % de captane, 2 % de malathion, 5 % de méthoxychlore, 20 % de soufre
Soil & Bulb Dust	5 % de captane, 5 % de carbaryl
Stauffer Captane	92 % de captane
Vitavax-Captane 30W	24 % de captane, 6 % de carboxine
VW&R Guardsman Captane 5 % Fungicide	5 % de captane
Wilson's Bulb & Soil Dust	5 % de captane, 5 % de carbaryl

Source : Agriculture Canada, 1990.

diverses concentrations d'ingrédient actif par litre. D'autres formulations sont disponibles sur le marché sous forme de granulés (U.S. EPA, 1984). Les méthodes d'application du captane comprennent le poudrage, la pulvérisation, la brumisation, l'immersion, le mélange et les bombes aérosols sous faible pression (U.S. EPA, 1986). Pour ce qui est des doses d'application, elles sont de 0,22 à 11,2 $kg \cdot ha^{-1}$ dans les champs, ou de 0,47 à 6,25 $g \cdot kg^{-1}$ pour la désinfection des semences (Goring, 1972; Agriculture Canada, 1982). Pour la production des fruits, le ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Ontario (OMAF, 1989) recommande des doses d'application entre 1,7 et 4,5 $kg \cdot ha^{-1}$.

Aux États-Unis, on a récemment pris des mesures réglementaires à l'endroit de divers produits qui contiennent du captane. Le 24 février 1989, l'U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA, 1989a) a annoncé son intention d'annuler les homologations et de refuser les demandes d'homologation pour tous les produits pesticides qui contiennent du captane comme ingrédient actif, sauf pour ce qui est de certains traitements de semences et certaines applications sur les fruits et légumes. On a interdit toutes utilisations du captane sur plusieurs fruits : pommettes sauvages, canneberges, pamplemousses, citrons, limes, oranges, ananas, coings, rhubarbe et tangerines (U.S. EPA, 1990).

L'U.S. EPA a pris des mesures à l'endroit du captane après avoir conclu que les produits pesticides contenant ce composé présentent un risque potentiel en raison de son pouvoir oncogène et mutagène. L'organisme américain a donc classifié le captane comme un cancérogène possible pour les humains, d'après les données selon lesquelles il existe une réaction oncogène importante du point de vue statistique et biologique chez les souris des deux sexes et chez les rats mâles. La préoccupation principale de l'EPA était que l'exposition au captane dans la nourriture peut présenter un risque de cancer pour les humains (U.S. EPA, 1989a). Au Canada, Agriculture Canada n'a pas pris de mesures réglementaires récentes à l'endroit du captane depuis la publication d'un rapport par un comité consultatif en 1982 (S. Keating, Agriculture Canada, 1990, comm. pers.). Dans ce rapport (CCIBP, 1982), les auteurs avaient conclu que même si on ne pouvait déterminer entièrement les propriétés toxicologiques du captane, les données dont on disposait à l'époque indiquaient que le captane n'était pas une substance cancérogène pour les humains.

On dispose d'informations quantitatives sur l'utilisation agricole du captane au Canada pour les provinces d'Ontario et du Nouveau-Brunswick. En 1983, on a utilisé du captane sur les fruits et les légumes en Ontario; sur les fruits, on en a utilisé 104 240 kg, et sur les légumes, 20 kg (McGee, 1984). En 1988, on a utilisé 10 kg de captane sur les légumes, 260 kg dans les champs de maïs, et 71 140 kg sur les fruits (Moxley, 1989).

Au Nouveau-Brunswick, l'utilisation totale de captane s'est chiffrée à 5079, 6413, 6953 et 2848 kg en 1984, 1985, 1986 et 1987, respectivement (Shanks, 1984, 1985, 1986, 1987). En 1988, on a vendu 4915 kg de l'ingrédient actif (Carr, 1988).

Au Québec, l'utilisation du captane n'a pas été chiffrée de façon précise, mais on a indiqué que dans cette province, on a utilisé 93 753 et 64 403 kg de phtalimides, qui constituent le groupe de substances chimiques dont fait partie le captane, en 1978 et 1982, respectivement (Godon et coll., 1983). Le captane n'est pas beaucoup utilisé en Alberta. Dans cette province, on s'en sert surtout pour la désinfection des semences agricoles et horticoles, en quantités qui totalisent moins de 1 t par année (H.P. Sims, 1990, Alberta Environment, comm. pers.). Il n'y a pas d'information sur l'utilisation du captane dans les autres provinces.

Propriétés physiques et chimiques

Les propriétés physiques et chimiques du captane sont présentées au tableau 3. Les points de fusion pour le captane varient de 160 °C à 178 °C, écart qui s'explique par le degré de pureté différent des produits testés. Il existe également des différences dans les valeurs publiées de la solubilité du captane dans l'eau, laquelle varie de < 0,5 à 10 $mg \cdot L^{-1}$, ainsi que pour le coefficient de partage octanol/eau (K_{oe}). Cette fourchette de valeurs peut être due à des degrés différents d'hydrolyse du captane, variabilité qui à son tour est attribuable à des procédures expérimentales différentes (Lukens, 1989), ou aux méthodes différentes utilisées pour calculer la solubilité du captane (U.S. Department of Agriculture, 1986). De plus, comme le captane est peu stable dans l'eau, il est difficile d'obtenir de bonnes données sur la solubilité et le partage du captane dans ce milieu (B. Bowman, 1990, Agriculture Canada, comm. pers.).

Techniques d'analyse

Worthing et Walker (1987) ont dressé la liste des méthodes utilisées pour analyser les produits contenant du captane, à savoir la chromatographie gaz–liquide (CGL), la chromatographie haute performance (CLHP),

Tableau 3. Propriétés physiques et chimiques du captane

Propriété	Valeur	Référence
Formule chimique	$C_9H_8Cl_3NO_2S$	Windholz et coll., 1983
Masse moléculaire	300,57	Windholz et coll., 1983
État physique	Qualité technique (pureté de 90 % à 95 %): poudre âcre, couleur jaune à chamois, amorphe; Forme pure: cristal blanc, inodore	U.S. EPA, 1984
Constante de Henry	>4,7 x 10^{-5} atm m^3 mol^{-1} à 25 °C 0,6 Pa m^3 mol^{-1} à 20 °C	U.S. EPA, 1981 Suntio et coll., 1988
Point de fusion	178 °C (pur) 175 °C (pur) 160 °C – 170 °C (93 % – 95 % pureté) 178 °C (cristaux de CCl_4)	U.S. EPA, 1984 Agriculture Canada, 1982 Agriculture Canada, 1982 Windholz et coll., 1983
Pression de vapeur	<1,3 mPa à 25 °C <7,9 mPa à 25 °C 0,038 Pa Non volatil	U.S. EPA, 1984; Worthing et Walker, 1987; Royal Society of Chemistry, 1987 Midwest Research Institute, 1975 Suntio et coll., 1988 U.S. EPA, 1984 U.S. Dept. of Agriculture, 1986
Logarithme du coefficient de partage octanol–eau (log K_{ow})	2,35 2,45 1,8	Verschueren, 1983 Leo et al., 1971 Briggs, 1981 Suntio et coll., 1988
Coefficient de partage alcool olélylique–eau	140 à 25 °C	U.S. EPA, 1980
Densité	1,73 (température non indiquée)	U.S. EPA, 1980
Logarithme du coefficient de répartition sol–eau —valeur normalisée en fonction de la teneur des sols en matières organiques (log K_{oc})	2,06	Briggs, 1981
Facteur de rétention dans les sols (R_f)	0,39 (sol = loam limono-argileux, 2,5 % matières organiques, 39,5 % d'argile)	Dragun et Helling, 1981
Solubilité		
Eau	<0,5 mg L^{-1} à 20 °C 4,5 mg L^{-1} 10 mg L^{-1} 3,3 mg L^{-1}	Verschueren, 1983 Herzel et Murty, 1984 Lukens, 1969 Worthing et Walker, 1987
Kérosènes	Pratiquement insoluble	Agriculture Canada, 1982
Chloroforme	7,78 g L^{-1}	Windholz et coll., 1983
Tétrachloroéthane	8,15 g L^{-1} à 20 °C	Windholz et coll., 1983
Cyclohexanone	4,96 g L^{-1} à 26 °C	Windholz et coll., 1983
Dioxane	4,70 g L^{-1} à 26 °C	Windholz et coll., 1983
Benzène	2,13 g L^{-1} à 26 °C	Windholz et coll., 1983
Toluène	0,69 g L^{-1} à 26 °C	Windholz et coll., 1983

la spectrométrie infrarouge, et la détermination de la teneur totale en chlore après hydrolyse alcaline. On peut déterminer les concentrations résiduelles par CGL ou par spectrophotométrie d'un dérivé. Atwood et coll. (1987) ont utilisé la CGL et la CLHP afin d'étudier la stabilité de suspensions de captane dans des milieux aqueux. On peut doser le captane dans le sol par des méthodes colorimétriques, après réaction avec du résorcinol ou de la pyridine et de l'hydroxyde de tétraéthylammonium (Burchfield et Schechtman, 1958; Agriculture Canada, 1982). On a également utilisé des essais biologiques avec des spores fongiques (Munnecke, 1958; Agnihotri, 1971) et des microbes (Chinn, 1971) pour quantifier les concentrations résiduelles de captane dans les sols. On a analysé par CGL le captane et ses métabolites dans le lait et la viande de chèvre, et on s'est servi de la fluorométrie *in situ* afin d'analyser simultanément le captane et le captafol (Agriculture Canada, 1982). Dans un article de synthèse russe (Chircova, 1982), on recommandait l'utilisation de la chromatographie sur couche mince (CMM), après extraction au benzène, pour l'analyse du captane présent dans les aliments. Pour étudier les résidus de captane et de son métabolite, le tétrahydrophtalimide, dans des échantillons de pommes, de pêches, de tomates et de pommes de terre, Mattern et coll. (1990) ont utilisé une procédure d'extraction multirésidus, la séparation par chromatographie gazeuse sur colonne capillaire, ainsi que la détection par chromatographie de masse avec un spectromètre de masse à piège ionique en mode d'ionisation chimique (CG/SMIC). Le seuil de détection était de 0,1 $mg \cdot kg^{-1}$. Après une extraction au dichlorométhane, Frank et coll. (1983) ont utilisé la CGL ainsi qu'un détecteur à capture d'électrons au ^{63}Ni pour obtenir des seuils de détection de 0,01 $\mu g \cdot g^{-1}$ dans des tissus de pommes et de 0,25 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau.

Stephenson (1990) a récemment résumé les méthodes analytiques employées pour le captane, ainsi que le développement de ces méthodes. Bon nombre de ces méthodes ont été élaborées pour l'analyse des concentrations résiduelles de captane dans les fruits et les légumes. La confirmation des résidus se fait souvent par chromatographie liquide et par des techniques de photoconductivité (Gilvydis et coll., 1986).

Mode d'action

L'action du captane dans les cellules fongiques est surtout due à sa réaction avec les groupes sulfhydryles (Lukens, 1969). Il s'ensuit l'inhibition de bon nombre des systèmes enzymatiques responsables des mécanismes énergétiques cellulaires, l'incorporation de phosphate inorganique, ainsi que le métabolisme et la synthèse des acides aminés (Owens et Novotny, 1959; Goring, 1972). Les enzymes qui sont touchés sont ceux qui contiennent le radical SH. En définitive, le captane réduit la germination des spores fongiques, ainsi que leur croissance et leur absorption d'oxygène (Owens et Novotny, 1959; Richmond et Somers, 1963). Aux concentrations bien supérieures à celles qui sont habituellement utilisées en agriculture (à peu près 100 $mg \cdot kg^{-1}$), le captane inhibe la capacité de nitration et d'ammonification de la microflore des sols.

Le fragment $SCCL_3$ de la molécule de captane est fongitoxique et réagit avec les thiols insolubles. Au début, le captane réagit avec les groupes sulfhydryles solubles et moins vitaux, et il est détoxifié par ceux-ci. Une fois ces sites épuisés, ce sont les groupes sulfhydryles stables ou insolubles plus vitaux qui sont attaqués (Lukens et Sisler, 1958; Richmond et Somers, 1963, 1966; Lukens et coll., 1965; Lukens, 1969). La vitesse de réaction du captane avec les groupes sulfhydryles semble dépendre du pH lorsque la réaction se produit près du pK_a du groupe, mais semble être indépendante du pH lorsque la réaction se fait en deçà de cette fourchette. La fongitoxicité du captane augmente en fonction inverse du pH entre 7,5 et 4,5 (Lukens et Sisler, 1958).

La réaction du captane avec les composés sulfhydryles produit du thiophosgène, du tétrahydrophtalimide, du disulfure et du chlorure d'hydrogène. Le thiophosgène est très réactif, et il peut également attaquer les groupes sulfhydryles, amino, hydroxy et carboxy (Lukens et Sisler, 1958; Owens et Blaak, 1960a; 1960b; Lukens, 1963, 1969; Corbett et coll., 1984).

Corbett et coll. (1984) ont énuméré les effets biochimiques des fongicides de type N-trichlorométhylthio, à savoir : inhibition des enzymes thiols, interactions avec les membranes et rupture des réactions mitochondriales, y compris la phosphorylation oxydative et l'oxydation du NADH. Si, d'une part, Lukens et Sisler (1958) ont indiqué que le thiophosgène est probablement la toxine finale, Owens et Novotny (1959) ont conclu, d'autre part, que la toxicité du captane est attribuable aux réactions auxquelles participe la molécule intacte, et non à ses produits de décomposition. Quoi qu'il en soit, le captane peut tuer les cellules fongiques ou inhiber leur activité, tout dépendant du degré d'épuisement et de reconstitution des groupes sulfhydryles, et de la dose de captane (des quantités excessives de captane empêchent la reconstitution des groupes sulfhydryles). La fongitoxicité du captane obéit

à une relation typique dose–réaction (Lukens et Sisler, 1958; Owens et Novotny, 1959).

On a démontré que le captane et ses métabolites peuvent passer des racines aux feuilles, et ce, chez plusieurs espèces végétales poussant dans des sols traités au captane. Parmi les preuves de cette translocation, mentionnons les marges de feuilles endommagées (Lukens, 1969), la présence de résidus de captane dans le feuillage des gourganes (Somers et Richmond, 1962), ainsi qu'une action fongicide accrue sur les feuillages (Stoddard, 1954; Wallen et Hoffman, 1959; Somers et Richmond, 1962). L'absorption du captane par les spores fongiques est rapide et augmente en fonction linéaire de la température entre 0 °C et 40 °C (Richmond et Somers, 1962a, 1962b). Il existe habituellement une relation directe entre l'absorption de captane et la teneur des spores en groupes sulfhydryles (Richmond et Somers, 1963). La toxicité est corrélée avec la quantité de captane absorbée par les spores (Owens et Novotny, 1959).

Sources et voies de pénétration dans l'environnement aquatique

Après son épandage sur les sols et les cultures, le captane risque peu d'être transporté ailleurs et de contaminer l'environnement non visé. En effet, le captane n'est pas volatil, il est peu probable qu'il fasse l'objet d'un lessivage important dans les sols, et il s'hydrolyse rapidement dans l'eau (voir la section «Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement», ci-dessous). Par conséquent, les concentrations de captane dans l'environnement, après son application normale en milieu agricole, sont censées être faibles. Les autres voies possibles de contamination comprennent les déversements accidentels, l'utilisation et la manutention non appropriées du produit, le reflux de celui-ci près des puits, ainsi que le lavage et le chargement du matériel de pulvérisation à proximité des cours d'eau et des étangs.

Concentrations dans l'environnement

Peu d'études ont été faites sur la contamination des eaux souterraines et de surface par le captane au Canada. Entre 1979 et 1984, on a prélevé des échantillons d'eau dans des puits présumés contaminés par les pesticides, dans les régions rurales de l'Ontario. On n'a pas trouvé de captane (seuil de détection de 0,005 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans aucun des puits présumés contaminés soit par les eaux de ruissellement et la dérive de pestices (34 puits), ou par des déversements (4 puits) (Frank et coll., 1987a). Dans une étude de suivi réalisée en 1986 et 1987 (Frank et coll., 1990a), on a analysé l'eau provenant de 179 autres puits agricoles. Dans 17 fermes, on avait utilisé du captane, mais on n'a pas trouvé de puits agricoles contaminés au captane (seuil de détection de 0,5 $\mu g \cdot L^{-1}$). De plus on n'a pas détecté de captane (seuil de détection de 0,002 $\mu g \cdot L^{-1}$) dans 894 échantillons d'eau prélevés aux embouchures des rivières Grand, Saugeen et Thames (sud de l'Ontario), entre 1981 et 1985 (Frank et Logan, 1988). Entre 1971 et 1985, Frank et coll. (1990b) ont analysé l'eau provenant de 211 étangs ruraux en Ontario, présumés contaminés par des pesticides. Dans aucun des étangs on n'a détecté de captane (seuil de détection non indiqué).

En 1989, le gouvernement de la Nouvelle-Écosse a prélevé des échantillons d'eau dans 98 puits ruraux choisis de façon aléatoire, dans le comté de King, en Nouvelle-Écosse. Un seul puits était contaminé au captane, à une concentration près du seuil de détection de 0,01 $\mu g \cdot L^{-1}$ (NSDOE, 1990).

Les données sur la contamination des eaux souterraines et superficielles par le captane aux États-Unis sont également peu abondantes. Maddy et coll. (1982) n'ont pas trouvé de captane dans 54 puits municipaux et privés, à proximité des régions de forte utilisation de pesticides en Californie; dans ces puits, on cherchait les concentrations du fongicide supérieures à un seuil de détection de 5,0 $\mu g \cdot L^{-1}$. Selon la base nationale de données sur la qualité de l'eau aux États-Unis (STORET), on avait, au mois d'août 1983, analysé 183 échantillons d'eau (provenant surtout d'eaux de surface et d'effluents) afin d'en déterminer la teneur en captane. On a fait état d'une concentration maximale de 0,04 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane, et d'une concentration moyenne de 0,002 $\mu g \cdot L^{-1}$, mais on n'a pas indiqué le nombre d'échantillons contenant du captane (U.S. EPA, 1984).

On a signalé un cas de contamination à la suite du lavage ou du chargement de matériel de pulvérisation, sur un affluent de la rivière Cornwallis (Nouvelle-Écosse), en 1982. Bien qu'on n'ait pas indiqué la concentration de captane dans l'eau, il y a eu apparemment mortalité de poissons à la suite du déversement (Eaton et coll., 1986). Dans la base de données nationales sur la qualité de l'eau d'Environnement Canada (NAQUADAT) pour les années 1960 à 1990, on a relevé un seul cas de présence de captane dans les eaux de surface au Canada, soit dans un étang agricole au Nouveau-Brunswick en 1971 (concentration inférieure à 0,01 $\mu g \cdot L^{-1}$)

Dans les publications disponibles portant sur la contamination au captane, on n'a pas trouvé d'informations sur la présence de ce composé dans les précipi-

tations, les sédiments et le biote aquatique ou terrestre. Par contre, on a souvent trouvé des résidus de captane dans les cerises, les pêches et des fraises recueillies dans les marchés agricoles du sud de l'Ontario entre 1980 et 1984 (Frank et coll., 1987b). En effet, on a trouvé des résidus de captane dans 29 des 36 échantillons de cerises douces, dans 29 des 36 échantillons de pêches et dans 96 des 107 échantillons de fraises. C'est dans les fraises qu'on a observé la plus forte concentration résiduelle de captane : en 1982, la concentration moyenne était de 2,81 $mg \cdot kg^{-1}$

Devenir, persistance et dégradation dans l'environnement

Dégradation dans les sols

Les demi-vies du captane dans les sols sont très variables : de 1 j à plus de 65 j (Munnecke, 1958; Burchfield, 1959; U.S. EPA, 1985). Comme l'hydrolyse semble être le principal mécanisme de dissociation du captane dans les sols (Lukens, 1969; Goring, 1972), la stabilité du captane augmente en fonction inverse du pH et de la teneur en humidité du sol (Goring, 1972; Agriculture Canada, 1982). On a observé la dispersion rapide du captane (demi-vie de 3,5 j) dans un sol humide (17,5 % d'eau) et légèrement acide (pH de 6,4) (Burchfield, 1959). Dans un sol où le pH était de 6,2 et la teneur en humidité de seulement 1,6 %, la demi-vie augmentait à 50 j. Toutefois, Kluge (1969) a indiqué que la dégradation du captane ne semblait pas dépendre des variations du pH des sols lorsque le pH est dans la fourchette de 3,6 à 7,4. On a également signalé que la persistance du captane dans les sols augmente en fonction de la teneur en matières organiques des sols, et en fonction inverse de la température (Domsch, 1958; Hermanutz et coll., 1973; Frank et coll., 1983; U.S. EPA, 1985).

Munnecke (1958) a utilisé des sols stérilisés et non stérilisés pour étudier la persistance du captane, en se basant sur l'activité fongicide des sols à divers moments après le traitement. Les deux sols, 65 j après le traitement, présentaient la même activité fongicide qu'un sol analysé 1 j après le traitement. Par conséquent, le captane semblait être très stable dans les conditions expérimentales utilisées. On avait appliqué le captane sur les sols en quantité de loin supérieure à ce qu'on utilise habituellement par aspersion en agriculture (environ 1000 $mg \cdot kg^{-1}$). Dans cette étude, on n'a pas fait d'analyse chimique afin de déterminer la présence de produits de dégradation fongitoxiques dans les sols lors des examens subséquents. Dans un sol de forêt, Kluge (1969) a mesuré une demi-vie de 3 semaines pour le captane, en se servant d'un essai biologique avec champignons.

La demi-vie du captane dans les sols dépend également du mode d'application et du taux utilisés. On a observé des demi-vies de 1 à 2 j lorsque le captane était mélangé uniformément au sol à raison de 31,25 à 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ (Griffith et Matthews, 1969). Lorsqu'on appliquait le captane sur la surface de billes de verre (afin de simuler l'utilisation de ce composé en enrobage), sa concentration changeait peu par rapport à la concentration initiale pendant plus de 21 j. La persistance accrue était probablement attribuable au fait que l'enrobage simulé offrait une plus petite superficie utilisable par les attaques chimiques ou microbiennes. On a utilisé des essais biologiques avec spores fongiques afin de déterminer que le captane appliqué dans des sols de pépinières forestières à des concentrations équivalentes à 140, 280 et 560 $kg \cdot ha^{-1}$ était presque complètement dégradé 7 j après les traitements (Agnihotri, 1971). Des essais biologiques avec microbes (Chinn, 1973) ont permis d'établir que la persistance du captane était inférieure à 4 semaines et supérieure à 32 semaines après des applications initiales à raison de 100 et 1000 $mg \cdot kg^{-1}$, respectivement.

Dans une étude faite avec du captane marqué au ^{14}C, on a observé que seulement 13 % de la dose initiale de 1,5 mg de captane (dose appliquée équivalente à 1,12 $kg \cdot ha^{-1}$) appliqué au sol d'un microcosme étaient demeurés dans le sol après 20 j. De la quantité restante (0,195 mg), seulement 0,02 mg était constitué du captane initial; la quantité restante était composée de produits de dégradation du captane non identifiés (Cole et Metcalf, 1980).

Les études effectuées sur le terrain ont démontré que le captane se dégrade rapidement dans les sols (U.S. Department of Agriculture, 1986). Même dans les endroits traités à raison de 21 $kg \cdot ha^{-1}$ (soit 2 ordres de grandeur plus élevés que les doses habituelles, cette quantité ayant été appliquée en aspersion sur des sols de loam sableux et de loam), il n'y avait pas de résidus de captane détectables dans la couche superficielle de 15 cm des sols 1 semaine après l'application (Li et Nelson, 1985). On n'a pas donné le seuil de détection utilisé dans cette étude.

Sisler (1982) a fait un bref survol des informations disponibles sur la dégradation microbienne du captane dans les sols. Selon les quelques études faites sur le sujet, il semble que les micro-organismes jouent un rôle important dans la décomposition du captane, l'hydrolyse étant le mécanisme principal et initial de dégradation (Lukens, 1969). Le captane se décompose

également par des réactions directes avec les composants des cellules fongiques, notamment les constituants thiols des cellules (U.S. Department of Agriculture, 1986). Par contre, la biodégradation ne semble pas jouer un rôle important dans le devenir du captane dans les eaux naturelles (U.S. EPA, 1984).

On a trouvé peu d'information sur les produits de la dégradation du captane dans les sols. Hormis les produits de l'hydrolyse, les autres produits sont probablement dus à la réaction du captane avec les groupes sulfhydryles dans les matières organiques vivantes ou mortes, ce qui donne du tétrahydrophtalimide, du thiophosgène, du disulfure et du chlorure d'hydrogène. Lors d'une étude sur le devenir du captane marqué au ^{14}C et appliqué à des semences de sorgho dans un modèle d'écosystème, Metcalf et Sanborn (1975) ont trouvé 7 produits de dégradation, non identifiés, en faibles quantités (<0,1 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau du microcosme).

Mobilité dans les sols

Le captane a une faible mobilité dans les sols, et il est peu probable qu'il soit fortement entraîné par lessivage (Goring, 1982; U.S. EPA, 1985). Plusieurs chercheurs ont étudié la pénétration dans le sol du captane appliqué en surface, en évaluant l'activité fongicide dans les sols à diverses profondeurs. Même à de fortes concentrations (2500 $mg \cdot L^{-1}$ de formulation), on a observé peu de mouvement descendant dans les sols (Kendrick et Middleton, 1954; Zentmyer, 1955; Newhall, 1958; Cetas et Whidden, 1960). Munnecke (1961) a trouvé que le degré de lessivage du captane dans divers sols dépend du type de sol, du type de traitement appliqué sur le sol, et des propriétés inhérentes de la formulation fongicide. Dans le cas de colonnes contenant de la mousse de tourbe préhumectée, on a constaté que le captane demeurait confiné dans une couche superficielle de 1,27 cm après une application de 20 mL d'une suspension de 2000 $mg \cdot L^{-1}$ de captane. L'auteur a constaté que les fongicides préparés en solution (p. ex. le nabame) pénétraient plus aisément dans les sols que les fongicides préparés en suspension (captane, ferbame, zinèbe). Par ailleurs, une formulation de captane préparée avec des particules de 1,05 µm a pénétré plus profondément dans le sol qu'une formulation préparée avec des particules de 14,5 µm. L'utilisation de plus petites particules dans la suspension de captane s'est traduite par un déplacement accru dans un sol de sable loameux, mais n'a eu aucun effet dans un sol loameux ou un mélange comprenant 50 % de mousse de tourbe et 50 % de sable loameux. Le captane a été lessivé à une plus grande profondeur dans un sable loameux que dans un loam, et également plus profondément dans un sol sec que dans un sol préalablement humecté. L'ajout d'eau a augmenté le lessivage du captane dans la colonne de sable loameux : le fongicide a presque été entièrement éliminé après qu'on ait fait descendre 4800 mL d'eau au travers de la colonne de 10,2 cm de hauteur. Le lessivage avec 4000 mL d'eau dans les colonnes contenant le mélange mousse de tourbe/sable loameux n'a pas beaucoup modifié la répartition du captane dans la colonne. L'auteur a formulé l'hypothèse que la mobilité restreinte du captane dans la mousse de tourbe était due à des mécanismes de sorption.

Dans un modèle d'écosystème terrestre, Gile et Gillett (1979) ont constaté que 13 % de la radioactivité émise par le captane marqué au ^{14}C appliqué était répartie dans le sol, et que seulement 0,01 % de la radioactivité a atteint l'eau souterraine du microcosme 45 j après la plantation de semences de luzerne et d'ivraie traitées au captane.

Dans les publications scientifiques, on n'a pas trouvé de coefficient de partage (K_d) du captane par sorption dans les sols. Dragun et Helling (1981) ont fait état d'un facteur de rétention dans le sol (R_f) de 0,39 qu'ils ont obtenu par chromatographie sur couche mince (CMM). Les auteurs ont mentionné que ce résultat signifie que le composé a une «mobilité intermédiaire» dans le sol (loam limono-argileux de Hagerstown avec 2,5 % de matières organiques et 39,5 % d'argile) analysé par CMM, d'après une classification précédente de la mobilité générale basée sur les valeurs R_f (Helling et Turner, 1968).

Volatilisation

Le captane a une faible pression de vapeur (voir le tableau 3), et ce composé est jugé non volatil (Munnecke, 1958; Munnecke et coll., 1962; Goring, 1972; U.S. Department of Agriculture, 1986). L'activité fongicide d'un volume d'air qu'on a fait circuler dans des colonnes de sol traité au captane (100 $mg \cdot kg^{-1}$ de sol) a indiqué que le captane ne s'était pas volatilisé du sol en quantités fongitoxiques (Munnecke et coll., 1962). Moins de 1 % du captane déposé sur des plateaux de pesée en aluminium s'était volatilisé après 100 j à 40 °C. La perte de captane par volatilisation a été de 0,5 % pendant la même période, à 30 °C (Whitehouse, 1967).

Dans d'autres études portant sur la volatilisation du captane, on a récupéré 73 % du captane marqué au ^{14}C dans la phase air d'un microcosme dans lequel le

traitement initial au captane avait été fait par enrobage (Gile et Gillett, 1979). Toutefois, les auteurs n'ont pas indiqué les quantités relatives de captane radioactif et de CO_2 recueillies. Ebing et Schuphan (1979) ont, au cours d'une étude d'une durée de 36 j, appliqué du captane marqué au ^{14}C sur des épinards et recueilli les produits de volatilisation, mais ils ne les ont pas identifiés.

Selon Latham et Linn (1965), le captane ne s'était pas volatilisé «en grande quantité» dans une chambre de diffusion. Compte tenu de ces résultats, l'U.S. Department of Agriculture (1986) a conclu que la volatilisation du captane à partir des sols ne constitue probablement pas un mécanisme important de dispersion pour ce composé.

Dégradation dans l'eau

L'hydrolyse est la principale voie de dégradation du captane dans l'eau (U.S. Department of Agriculture, 1986). Plusieurs chercheurs (Burchfield, 1959; Hermanutz et coll., 1973; Wolfe et coll., 1976a; U.S. EPA, 1985; Dalvi, 1989) ont trouvé que cette réaction est très rapide. Par exemple, Wolfe et coll. (1976a, 1976b) ont trouvé que la demi-vie hydrolytique du captane dans de l'eau de rivière était de 170 m. Frank et coll. (1983) ont fait état d'une demi-vie d'une heure pour du captane de qualité technique, à un pH de 8,5 dans l'eau à 22 °C. Par contre, Atwood et coll. (1987) ont trouvé que la perte maximale de captane après 48 h, pour une suspension de poudre mouillable à 50 %, était de seulement 27 %, et ils ont suggéré que le captane formulé en poudre mouillable est plus stable dans l'eau que le captane de qualité technique.

Les vitesses d'hydrolyse augmentent en fonction de la température (Frank et coll., 1983; U.S. EPA, 1984). Hermanutz et coll. (1973) ont indiqué que la demi-vie du captane dans les eaux du lac Supérieur, avec un pH de 7,6, est d'environ 7 h à 12 °C, et d'environ 1 h à 25 °C.

Wolfe et coll. (1976a) ont indiqué que l'hydrolyse dans l'eau est indépendante du pH lorsque celui-ci est compris dans la plage de 2 à 6. Toutefois, lorsque le pH est supérieur à 7, la réaction dépend de la valeur du pH, et la persistance diminue lorsqu'il augmente. En utilisant une équation établie à partir d'expériences effectuées pour déterminer la constante de la vitesse d'hydrolyse ($t_{½} = 0{,}693/[k_{H_2O} + k_{OH}(OH)]$), l'U.S. EPA (1984) a calculé la demi-vie hydrolytique maximale du captane à diverses valeurs de pH. Dans un milieu à pH acide (la valeur du pH n'a pas été donnée), on a calculé que la demi-vie était d'environ 12 h; à un pH de 7 (et une température de 28 °C), la demi-vie par hydrolyse calculée était d'environ 155 min; et à un pH de 10, la demi-vie était d'environ 10 s, selon les estimations.

La faible persistance du captane dans l'eau a été confirmée dans une étude de laboratoire au cours de laquelle on a effectué un essai biologique avec poisson (Hermanutz et coll., 1973). Des têtes-de-boule (*Pimephales promelas*) n'ont apparemment pas subi d'effets pendant une exposition de 10 j à 550 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane, introduit dans des chambres d'essai statiques (pas d'échange d'eau) 3 h avant l'introduction du poisson. Cette étude a aussi démontré que les produits de transformation du captane n'étaient pas toxiques pour les poissons. Par contre, lorsqu'on a exposé un groupe de têtes-de-boule à la même concentration de captane, dans les chambres d'essai, juste après l'ajout de ce composé, tous les poissons étaient morts en deçà de 8 h.

Parmi les produits trouvés à la suite de l'hydrolyse du captane dans l'eau, mentionnons : le tétrahydrophtalimide, l'acide tétrahydrophtalmique, le thiophosgène, le chlorure d'hydrogène, le 4-cyclohexène-1,2-dicarboximide, le CO_2 et le soufre (Fukuto et Sims, 1971; Hermanutz et coll., 1973; Wolfe et coll., 1976a; U.S. EPA, 1984). Comme nous l'avons mentionné précédemment, Hermanutz et coll. (1973) ont suggéré que ces produits ne sont pas toxiques pour les têtes-de-boule. Lukens (1969) a brièvement mentionné que les produits de l'hydrolyse du captane n'étaient pas toxiques.

Bien que les micro-organismes isolés soient capables de biodégrader le captane (Kluge, 1969), Paris et coll. (1975) n'ont observé qu'une légère augmentation de la vitesse de dégradation du captane dans une solution aqueuse, en présence de micro-organismes, par rapport à des solutions non traitées, dans une plage de pH de 5,6 à 8,0. L' U.S. EPA (1984) a conclu que la biodégradation ne constitue probablement pas un mécanisme qui influe fortement sur le devenir du captane dans les eaux naturelles.

La photolyse directe ne semble également pas jouer un rôle déterminant dans le devenir du captane dans l'eau. Des études sur la photolyse de ce composé, effectuées avec une lampe à vapeur de mercure filtrée afin d'éliminer les longueurs d'ondes inférieures à 280 nm, ont indiqué une demi-vie par photolyse supérieure à 83 j, après normalisation des données afin

qu'elles soient représentatives de conditions équivalentes à l'éclairage solaire en milieu de journée, à une latitude de 30 °N (Wolfe et coll., 1976b). D'après les expériences faites en laboratoire avec du bleu de méthylène (37,4 $mg \cdot L^{-1}$) comme substance photosensibilisante, il semble que la photo-oxydation mettant en cause l'oxygène singulet peut être importante dans la dégradation du captane. Toutefois, on a émis l'hypothèse que les substances humiques présentes dans l'eau naturelle peuvent amortir cette réaction (U.S. EPA, 1984). Des expériences réalisées dans des eaux naturelles avec d'autres composés similaires corroborent cette hypothèse (Wolfe et coll., 1976b).

L'U.S. EPA (1984) a constaté qu'on n'avait pas étudié à fond la précipitation induite par particules du captane présent dans l'eau. Toutefois, d'après la valeur du coefficient de partage octanol/eau ($\log K_{oe} = 1,8$) (Suntio et coll., 1988) et le coefficient de répartition sol/eau ($\log K_{oc} = 2,06$) (Briggs, 1981), l'U.S. EPA (1984) a été en mesure de prévoir que le captane peut être modérément éliminé de l'eau par sorption sur les particules.

Résumé des données sur le devenir du captane dans l'environnement

Le tableau 4 contient un résumé des données sur la dégradation du captane dans les sols/sédiments, l'eau et le biote. Dans les sols, la persistance du captane varie, avec une demi-vie de 1 j dans un sol bien mélangé, à 21 j (faible dégradation) dans des conditions de traitement localisé (désinfection de semences) (Griffith et Matthews, 1969), jusqu'à 65 j pour des doses élevées (666,7 $mg \cdot kg^{-1}$) (Munnecke, 1958). Dans le sol d'une pépinière forestière traité à raison de 250 $mg \cdot kg^{-1}$, il restait peu de captane après une semaine. L'hydrolyse et la dégradation microbienne sont des mécanismes importants pour le devenir du captane dans les sols, tandis que la volatilisation n'est pas importante à cet égard (U.S. EPA, 1984). Ce composé n'est pas très mobile dans les sols, et il ne devrait pas être lessivé en grande quantité jusque dans les eaux souterraines. Dans l'eau, l'hydrolyse est rapide et joue un rôle important dans la dispersion du captane, et ce mécanisme constitue probablement l'étape déterminante pour le devenir du captane dans les eaux naturelles (Wolfe et coll., 1976a, 1976b). La vitesse de l'hydrolyse augmente en fonction de la température et du pH alcalin (U.S. EPA, 1984). Par contre, la photolyse et la biodégradation ne sont pas des processus importants pour le devenir du captane dans les eaux naturelles. Il est peu probable que ce composé se volatilise en quantités importantes à partir de l'eau, mais la sorption sur les particules peut en éliminer une certaine partie (U.S. EPA, 1984).

JUSTIFICATION

Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable

Recommandation

Le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable, qui relève du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène et du milieu du travail, n'a pas formulé de recommandation au sujet de la concentration limite de captane dans l'eau potable pouvant être publiée dans les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1989a).

Résumé des recommandations existantes

L'U.S. EPA (1989b) a proposé comme niveau admissible une concentration de 15 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane dans les approvisionnements en eau potable. Cette concentration correspond à un risque accru de cancer de 10^{-6}. Dans ses recommandations pour l'eau potable, l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 1987) n'a formulé aucune recommandation pour le captane. En Californie, le State Department of Health Services a retenu comme seuil d'intervention une concentration de 350 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour le captane dans l'eau potable, l'U.S. EPA a établi un «niveau sans effet observé (NSEO) suggéré» de 17 $\mu g \cdot L^{-1}$, et, enfin, l'État de New York a publié une norme pour la qualité des eaux souterraines prévoyant une concentration limite de 17,5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane dans l'eau potable (OMOE, 1989).

Une quantité maximale admise de résidu de captane de 5,0 ppm dans les fruits et légumes a été fixée par Santé et Bien-être social Canada (1989b) comme mesure visant à protéger les consommateurs humains.

Concentrations dans les approvisionnements en eau potable

On n'a trouvé aucune information sur les concentrations de captane dans l'eau potable au Canada. Comme ce composé s'hydrolyse rapidement dans l'eau, il est peu probable qu'on le retrouve en quantités importantes dans les approvisionnements en eau potable. Lors des études portant sur les sources d'eaux souterraines et superficielles, les puits agricoles et les ouvrages municipaux d'adduction (voir la section «Concentrations dans l'environnement» ci-dessous), on a

Tableau 4. Résumé des données sur la dégradation du captane dans les sols/sédiments, l'eau et le biote

Dégradation du captane dans le sol et les sédiments	Dégradation du captane dans l'eau	Dégradation du captane dans le biote
PHOTOLYSE •Pas de données.	PHOTOLYSE •Pas de données.	•Après ingestion du captane par des rats: absorption dans le flux sanguin, clivage hydrolytique dans le sang ou le tractus gastro-intestinal, par clivage du lien S-N ce qui donne du tétrahydrophtalimide et un dérivé de la chaîne latérale trichlorométhylthio.
OXYDATION •Pas de données.	OXYDATION •Pas de données.	
HYDROLYSE •Mécanisme principal de dégradation (Lukens, 1969; Goring, 1972).	HYDROLYSE •Mécanisme principal de dégradation (USDA, 1986). •$T_{½}$ hydrolytique d'ordre 1 = 1,8 h (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989).	•La réaction dépend du pH.
MÉTABOLISME AÉROBIE •Le captane est rapidement dégradé dans les systèmes biologiques (USDA, 1986). •Principal métabolite: tétrahydrophtalimide (USDA, 1986).	MÉTABOLISME AÉROBIE •Peu importante (Paris et coll., 1975). •$T_{½}$ = 2-60 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989).	•La principale voie d'excrétion est l'urine, et une certaine partie est excrétée dans les matières fécales et dans le CO_2 expiré. •Environ 80%-92% d'une dose administrée par voie orale a été excrétée en 4 j, et 50% de l'excrétion totale s'est produite dans les premières 48 h (U.S. EPA, 1984).
MÉTABOLISME ANAÉROBIE •Pas de données.	MÉTABOLISME ANAÉROBIE •Pas de données •$T_{½}$ = 8-240 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989).	
VOLATILISATION •Peu importante (U.S. EPA, 1984).	VOLATILISATION •Pas de données (U.S. EPA, 1984).	
MOBILITÉ •Faible mobilité dans les sols et faible lessivage (Goring, 1972; U.S. EPA, 1985). •Le déplacement augmente en fonction de la teneur du sol en sable (Munnecke, 1961).	PERSISTANCE •Faible persistance en raison de l'hydrolyse rapide (USDA, 1986). •$T_{½}$ = 7 h à 12 °C, pH 7,6 (USDA, 1986). •$T_{½}$ = 0,18-10,3 h (estimation) dans eaux superficielles et souterraines (Syracuse Research Corp., 1989).	
ADSORPTION/DÉSORPTION •Facteur de rétension dans le sol (R_f) = 0,39 (Dragun et Helling, 1981).		
PERSISTANCE •Demi-vie relativement courte (USDA, 1986). •Dépend de la solubilisation, de l'humidité, du pH et de la température (Sisler, 1982). •$T_{½}$ = 1-2 j (Griffith et Matthews, 1969). •$T_{½}$ > 50 j dans un sol sec (Munnecke, 1958). •$T_{½}$ = 2-60 j (estimation) (Syracuse Research Corp., 1989).		

USDA = U.S. Department of Agriculture

trouvé très peu de cas de contamination par le captane (Maddy et coll., 1982; Spittler et coll., 1984; U.S. EPA, 1984; Frank et coll., 1987a; Frank et Logan, 1988).

Traitement de l'eau

On n'a trouvé aucun rapport concernant l'élimination du captane au moyen de procédés classiques de traitement de l'eau.

Vie aquatique d'eau douce

Résumé des recommandations existantes

Dans un rapport non publié, l'U.S. EPA (1989b) a suivi sa propre procédure (Stephan et coll., 1985) pour recommander une concentration limite de 0,44 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane pour protéger la vie aquatique. Cette concentration était basée sur la plus faible valeur moyenne

de toxicité aiguë obtenue lors d'essais normalisés portant sur huit genres d'animaux d'eau douce et d'estuaire, et sur un rapport de toxicité aiguë/chronique obtenue de façon expérimentale.

Toxicité pour les organismes aquatiques

Toxicité létale aiguë

Vertébrés — Le captane est très toxique pour les poissons et pour certains invertébrés (U.S. Department of Agriculture, 1986). Les données sur la toxicité aiguë du captane pour les organismes aquatiques sont résumées à l'annexe A et dans Mayer et Ellersieck (1986). Avec le captane de qualité technique, on a obtenu des CL_{50} - 24 h de 26,2 à 139 $\mu g \cdot L^{-1}$ chez des salmonidés (Mayer et Ellersieck, 1986) et des CL_{50} - 96 h de 26,2 à 200 $\mu g \cdot L^{-1}$ chez des salmonidés et d'autres espèces (Hermanutz et coll., 1973; Johnson et Finley, 1980; Mayer et Ellersieck, 1986). Avec une solution de 50 % de captane en poudre mouillable, on a obtenu une CL_{50} - 72 h de 320 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) (Holland et coll., 1960). Tooby et coll. (1975) ont calculé des valeurs CL_{50} statiques pour le poisson harlequin (*Rasbora heteromorpha*). Pour une solution de 89 % de captane, la CL_{50} - 24 h était de 460 $\mu g \cdot L^{-1}$, la CL_{50} -48 h était de 330 $\mu g \cdot L^{-1}$, et la CL_{50} - 96 h était de 300 $\mu g \cdot L^{-1}$. Hashimoto et Nishiuchi (1981) ont calculé une CL_{50} - 48 h de 37 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour le poisson doré (espèce non indiquée), une CL_{50} - 48 h de 340 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la loche (*Misgurnus anguilicaudatus*), et une CL_{50} - 48 h de 1000 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour le medaka *(Oryzias latipes)* exposé à du captane de qualité technique.

Van Hoof (1980) a signalé que des concentrations de 250 et 500 $\mu g \cdot L^{-1}$ d'une solution de captane en poudre mouillable de 50 % avaient tué des truites arc-en-ciel en 6 et 5 h, respectivement. Dans ces expériences, réalisées à une température de 7 °C, à un pH de 8,0 et avec une dureté de l'eau de 250 mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$, les animaux testés ont reçu continuellement des doses aux concentrations indiquées. Holland et coll. (1960) ont indiqué que les mêmes espèces avaient survécu à une exposition de 3 j à 180 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane, sans dommages apparents. Dans un milieu à circulation continue, on a enregistré une mortalité de 100 % en moins de 24 h chez des larves d'un jour de têtes-de-boule (*Pimephales promelas*), exposées à 63,5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane. Dans des conditions statiques, une exposition à 550 $\mu g \cdot L^{-1}$ a entraîné une mortalité de 100 % en deçà de 8 h chez des têtes-de-boule âgées de 90 j (Hermanutz et coll., 1973). À une concentration de 1000 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane, on a constaté de graves blessures aux yeux et à la tête des larves du rério (*Brachydanio rerio*), suivies de leur décès après 1,5 h d'exposition (Abedi et McKinley, 1967). Hermanutz et coll. (1973) ont constaté des blessures aux yeux moins graves chez les larves de rérios exposées à cette même concentration (on n'a pas indiqué la durée de l'exposition). Toutefois, dans cette même expérience, on n'a pas trouvé de blessures similaires chez des larves de têtes-de-boule, ce qui laisse supposer que la sensibilité au captane varie selon les espèces. Dans des études réalisées sur des amphibiens, on a établi une CL_{50} - 48 h de 3000 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour les têtards *Bufo bufo japonicus* (Hashimoto et Nishiuchi, 1981).

Pour résumer, la base de données sur la toxicité aiguë du captane pour les vertébrés d'eau douce contient des essais réalisés sur sept espèces de salmonidés, et on a obtenu des données de toxicité pour des expositions de 24 h (10 valeurs), de 72 h (1 valeur) et de 96 h (13 valeurs). De plus, les autres espèces de poissons avec lesquels on a fait des tests comprennent la tête-de-boule (*Pimephales promelas*), la perchaude (*Perca flavescens*), la carpe miroir (*Cyprinus carpio*), le cyprin doré (*Carassius auratus*), la barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*) et le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*). Les autres espèces de poissons testées demeuraient dans des régions non tempérées.

Les données d'Abedi et de McKinley (1967) ont été obtenues dans des essais réalisés en présence de 1 % d'acétone utilisée comme solvant. Il y a lieu de noter que Burrell et coll. (1980) ont trouvé que l'acétone inhibait la toxicité du captane pour le champignon aquatique *Pythium ultimum*. À des concentrations d'acétone supérieures à 0,8 % v/v de la solution de traitement, on a trouvé que l'acétone s'opposait fortement à la toxicité du captane; l'inhibition fongique n'était que de 4,5 % avec 1,0 % d'acétone, tandis qu'elle était de 32 % pour des concentrations d'acétone inférieures à 0,8 %. Les auteurs ont souligné que de telles interactions peuvent se traduire par une sous-estimation de la toxicité fongicide du captane. Les données de toxicité aiguë présentées par Bowman et coll. (1982) ne sont pas incluses dans l'annexe A, car l'eau utilisée pour les essais contenait du méthanol en concentration de 20 000 $mg \cdot L^{-1}$.

On a aussi supposé que la dureté de l'eau peut accroître la toxicité du captane (U.S. EPA ,1989b), mais il y a peu de données pour corroborer cette hypothèse. Chez trois espèces de poissons, une augmentation de la dureté de l'eau semble avoir accru la toxicité, tandis que pour une quatrième espèce, les variations de la

dureté de l'eau n'ont pas eu d'effet apparent sur la toxicité. L'étude des données toxicologiques disponibles, dans l'annexe A, n'a révélé aucune relation entre la toxicité du captane et la dureté de l'eau d'essai.

Invertébrés — Pour les invertébrés d'eau douce, on a trouvé plusieurs essais de toxicité à court terme (annexe A). Toutefois, on ne disposait pas pour tous ces essais d'informations sur les procédures expérimentales, la formulation utilisée et la pureté du produit de qualité technique. La plus faible CL_{50} (1000 $\mu g \cdot L^{-1}$) a été obtenue lors d'un essai d'une durée de 48 h avec le gastropode *Physa acuta*. On a publié des CL_{50} - 48 h de 1200, 1400 et 1500 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour les gastropodes *Semisulcospira libertina* et *Indoplanorbis exustus* et l'éphémère *Cloeon dipterum*, respectivement. Pour les daphnies, on a obtenu des CL_{50} - 3 h de 1500 et 6000 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la *Daphnia pulex* et la *Moina macrocopa*, respectivement (Hashimoto et Nishiuchi, 1981), ainsi qu'une valeur de 1300 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane dans l'acétone, après une exposition de 26 h, pour la *Daphnia magna* (Frear et Boyd, 1967). Dans cette dernière étude, on n'a pas indiqué la formulation utilisée pour les essais. Avec une formulation à base de poudre mouillable contenant 80 % de captane, on a obtenu une CL_{50} - 96 h de 15 631 $\mu g \cdot L^{-1}$ chez l'écrevisse *Procambarus clarkii* juvénile (Cheah et coll., 1980).

Toxicité chronique et réactions sublétales

Hermanutz et coll. (1973) ont étudié la toxicité chronique et les effets sublétaux du captane chez la tête-de-boule (*Pimephales promelas*), dans un système à circulation continue, avec mesure des concentrations. Les poissons ont été exposés à du captane de qualité technique dissous dans de l'acétone à 98,01 % avec 0,05 % du tensio-actif Triton X-100. Le taux de survie des poissons a été fortement réduit (mortalité de 100 %, par rapport à une mortalité de 4,5 % dans les groupes témoins) après une exposition de 315 j, à une concentration de captane de 63,5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Après 51 j, tous les poissons sauf un étaient morts en présence de cette même concentration. De plus, on a observé une réduction importante de la croissance (longueur moyenne de 5[illegible],6 mm, par rapport à 62,5 mm dans les groupes témoins) après 315 j d'exposition à une concentration de 39,5 $\mu g \cdot L^{-1}$ de captane, bien qu'on n'ait pas observé de différences dans le poids moyen. Le nombre moyen de frais et le nombre moyen d'oeufs fécondés par femelle ont tous deux diminué lorsque les concentrations étaient de 16,8 et 39,5 $\mu g \cdot L^{-1}$, mais ces effets n'étaient pas significatifs du point de vue statistique. Les auteurs ont conclu que ces données sur la survie et la croissance permettaient d'établir une concentration maximale admissible d'un toxique (CMAT) comprise entre 16,8 et 39,5 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la tête-de-boule (concentration basée sur l'absence d'effets significatifs à 16,8 $\mu g \cdot L^{-1}$, et une réduction de croissance à 39,5 $\mu g \cdot L^{-1}$). Ainsi, le niveau minimal produisant un effet observé (NMEO) était de 39,5 $\mu g \cdot L^{-1}$. Toutefois, on n'a pas étudié de témoins positifs pendant ces expériences (on n'a pas ajouté d'acétone ou de Triton X-100 à l'eau des groupes témoins).

Dans les publications disponibles, on n'a pas trouvé de données portant sur la toxicité chronique du captane pour les invertébrés d'eau douce.

On dispose de peu d'information au sujet de la toxicité du captane pour les plantes aquatiques. Babu et Bhalla (1979) ont exposé des cyanophycées à des concentrations de captane aussi élevées que 500 $mg \cdot L^{-1}$ pendant 30 j; ils ont observé une réduction de 0 % - 14 % dans la croissance des cyanophycées étudiées (*Nostoc* sp., *Calothrix* sp., *Westiellopsis prolifica, Aulosira fertilissima* et *Tolpothrix tenuis*). À une concentration de 1 $mg \cdot L^{-1}$ de captane, on a observé une réduction de 90 % de la photosynthèse chez la chlorophycée *Chlorella vulgaris*, et à 10 $mg \cdot L^{-1}$, l'inhibition était complète (Malewicz et Borowski, 1979).

Accumulation et élimination dans les organismes aquatiques

D'après les données existantes sur la bioaccumulation ou la bioamplification du captane dans les écosystèmes terrestres et aquatiques, il semble que la bioaccumulation de ce composé ne soit pas très importante (U.S. EPA, 1989a). Une partie des informations sur le potentiel de bioaccumulation du captane provient des travaux de Metcalf et Sanborn (1975), lesquels ont utilisé un modèle d'écosystème terrestre–aquatique afin d'étudier le devenir du captane dans l'environnement. Cet écosystème consistait en un aquarium de 75,7 L, avec une bande de sable donnant sur un étang de 7 L, maintenu à une température de 26,5 °C, avec 12 h d'éclairage par jour. On a planté du sorgho (*Sorghum halopense*) sur la partie supérieure de la bande de sable. Par la suite, on a ajouté dans l'eau du plancton, des *Daphnia magna*, des algues (*Oedogonium cardiacum*) et des gastropodes (*Physa* sp.), et on a appliqué entre 0,22 et 1,1 $kg \cdot ha^{-1}$ (la dose exacte n'a pas été indiquée) de captane marqué au ^{14}C sur le feuillage du sorgho. On a aussitôt placé des chenilles de marais salants (*Estigmene acrea*) sur les plants de sorgho. Vingt-six jours après le traitement, on a ajouté

des larves de moustiques (*Culex pipiens*). Enfin, 30 j après le traitement, on a ajouté des gambusies (*Gambusia affinis*). À la fin de l'expérience, soit 33 j après l'application, on n'a détecté aucune trace du captane parent dans aucun des organismes.

Du captane marqué au ^{14}C, et introduit dans un microcosme terrestre à raison de 1,12 $kg \cdot ha^{-1}$, s'est retrouvé en concentrations résiduelles de 0,119 $mg \cdot kg^{-1}$ dans un campagnol des Prairies (*Microtus ochrogaster*) exposé à ce milieu contaminé pendant 5 j (Cole et Metcalf, 1980). Seulement 2 % de la quantité résiduelle était constituée de captane parent. On a également signalé la présence de résidus du composé parent dans des animaux terrestres, à des concentrations de 0,181 $mg \cdot kg^{-1}$ pour les lombrics (*Lumbricus terrestris*) et de 0,069 $mg \cdot kg^{-1}$ pour les limaces (*Limex maximus*). Après 20 j, on a retiré les plantes et les animaux, et on a inondé avec de l'eau le microcosme, qui est ainsi devenu un microcosme aquatique pendant 7 j, dans lequel on a placé des gastropodes (*Physa* sp.) et des gambusies. Après 7 j d'exposition, les gastropodes contenaient une concentration résiduelle de 0,825 $mg \cdot kg^{-1}$, dont 0,048 $mg \cdot kg^{-1}$ était du captane parent. La concentration résiduelle totale de ^{14}C dans l'eau était de 2,94 $\mu g \cdot L^{-1}$ (dont 0,1 % était constituée de captane parent), à partir de quoi on a pu calculer un facteur de bioaccumulation (FBC) d'environ 128 pour la concentration résiduelle totale de pesticide marqué au ^{14}C.

Dans une autre étude, on a observé l'absorption de captane par l'ide mélanote (*Leuciscus idus melanotus*) et des chlorophycées (*Chlorella fusca* var. *vacuolata*) à partir de l'eau, pendant 3 j et 1 j, respectivement. Pour les poissons et les algues, on a calculé des facteurs de bioaccumulation de 10 et 20 (Freitag et coll., 1985). Bien que le carbone marqué du captane ait été trouvé dans divers composants des deux systèmes, la radioactivité totale des échantillons n'était nécessairement pas représentative du captane parent, mais pouvait également provenir des métabolites marqués.

Recommandation

Dans la base de données sur la toxicité aquatique du captane (CCMRE, 1987: Annexe IX), on n'a pas trouvé suffisamment de réactions chroniques et non létales chez les poissons. En outre, on n'a pas trouvé de donnée de toxicité chronique pour les invertébrés d'eau douce. En raison de ces lacunes, il est permis seulement de formuler une recommandation provisoire au sujet de la concentration limite de captane dans l'eau afin de protéger la vie aquatique d'eau douce (CCMRE, 1987: Annexe IX). (Hermanutz et coll. [1973] ont calculé un NMEO de 39,5 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour la tête-de-boule. Toutefois, les poissons utilisés dans le groupe témoin, pendant ces études, n'ont pas été exposés aux mêmes tensio-actif et solvant utilisés pour administrer le captane aux groupes traités; en d'autres mots, il n'y a pas eu de contrôle avec solvant.)

La méthode actuelle utilisée pour la formulation des recommandations (CCMRE, 1987: Annexe IX) encourage l'emploi de données de toxicité aiguë et de

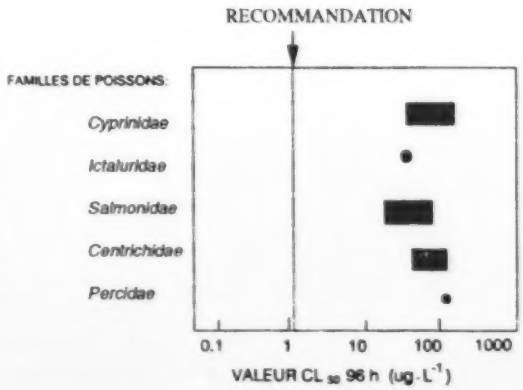
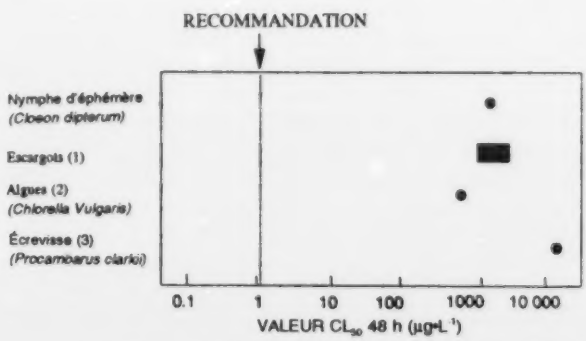


Figure 2. Toxicité aiguë du captane pour les poissons d'eau douce.



(1) *Physa acuta, Semisulcospira libertina, indoplanorbis exustus*
(2) Réduction de 90% de la photosynthèse
(3) Non mature, CL_{50} 96 h

Figure 3. Toxicité aiguë du captane pour les invertébrés d'eau douce et les algues.

facteurs d'application lorsque les données de toxicité chronique sont insuffisantes. En raison des lacunes dans la base de données sur la toxicité aquatique du captane, on a choisi la plus faible valeur toxique aiguë obtenue au moyen de méthodes d'essai acceptables, soit la CL_{50} - 96 h pour l'omble de fontaine (26,2 $\mu g \cdot L^{-1}$) (Mayer et Ellersiek, 1986), pour recommander de façon provisoire une concentration limite de captane en vue d'assurer la protection de la vie aquatique d'eau douce. Comme le captane se dégrade assez rapidement en métabolites non toxiques dans l'eau (demi-vie < 12 h) (Hermanutz et coll., 1973; Frank et coll., 1983), on a utilisé un facteur d'application (0,05) pour les composés non persistants. On obtient ainsi une concentration limite provisoire de 1,3 $\mu g \cdot L^{-1}$, pour la protection de la vie aquatique d'eau douce. Comme les poissons semblent être les organismes aquatiques les plus sensibles aux effets toxiques du captane, cette concentration limite devrait assurer également la protection de tous les biotes d'eau douce (voir les figures 2 et 3).

Applications agricoles

Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage

Toxicité pour les animaux d'élevage et le biote connexe

Toxicité aiguë — Le captane présente habituellement une faible toxicité aiguë par ingestion pour les mammifères et les oiseaux. Pour les rats, on a signalé des DL_{50} aiguës par voie orale supérieures à 9000 $mg \cdot kg^{-1}$ (Boyd et Krijnen, 1968; Metcalf, 1971; Goring, 1972; Agriculture Canada, 1982; NIOSH, 1983; U.S. EPA, 1986). On a publié une DL_{50} par voie orale de 7000 $mg \cdot kg^{-1}$ pour les souris (U.S. EPA, 1984). Pour le faisan de chasse (*Phasianus colchicus*), la caille du Japon (*Coturnix japonica*) et le malard (*Anas platyrhynchos*), on a fait état de DL_{50} supérieures à 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ de captane dans des rations à volonté; à cette concentration, il n'y a pas eu de signes manifestes de toxicité (Hill et coll., 1975; Hill et Camardese, 1986). Hudson et coll. (1984) ont publié une DL_{50} supérieure à 2000 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) pour des malards mâles âgés de 3 à 4 mois. On a observé chez des faisans, des malards et des cailles du Japon âgés de 2 semaines des DL_{50} supérieures à 5000 $mg \cdot kg^{-1}$ après que ces oiseaux eurent ingéré de la nourriture traitée pendant 5 j, et ensuite de la nourriture non traitée pendant 3 j (Pimentel, 1971). Dans la même expérience, on a observé des valeurs DL_{50} de 2000 à 4000 $mg \cdot kg^{-1}$ chez le colin de Virginie (*Colinus virginica*). Le captane ne présente pas de toxicité aiguë pour les carouges à épaulettes (*Agelaius phoeniceus)* ni les étourneaux sansonnets d'Europe (*Sturnus vulgaris*), à des doses orales de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ (Shafer, 1972).

On a démontré que la teneur en protéines (caséine) dans la nourriture influait sur la toxicité orale aiguë du captane (Boyd et Krijnen, 1968; Krijnen et Boyd, 1970). La DL_{50} pour des rats Wistar mâles ayant ingéré des rations sans caséine était de 6,15 $mg \cdot kg^{-1}$. La DL_{50} était de 12 600 $mg \cdot kg^{-1}$ lorsque la teneur en caséine était de 26 % (concentration optimale de caséine), et de 5320 $mg \cdot kg^{-1}$ à une teneur en caséine trois fois supérieure à la concentration optimale (78 %). Ces données indiquent donc qu'une teneur insuffisante ou excessive en protéines peut accroître la toxicité du captane.

Dans une autre étude de toxicité aiguë, on a observé dans des échantillons de microsomes du foie provenant de rats ayant reçu des doses orales de captane de 100 et 650 $mg \cdot kg^{-1}$ que l'activité de l'aniline hydroxylase avait diminué de 10 % et environ 50 %, respectivement. La réaction à la dose de 650 $mg \cdot kg^{-1}$ a eu lieu dans les 24 h ayant suivi le traitement (Peeples et Dalvi, 1978).

Toxicité subaiguë et chronique — De nombreuses études ont été réalisées au sujet des effets à long terme de l'ingestion de captane par les mammifères et les oiseaux. Chez des rats ayant ingéré dans leur ration des concentrations de captane jusqu'à 250 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, on a observé un niveau minimal produisant un effet nocif observé (NMENO) de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour. Les manifestations toxicologiques observées dans cette étude consistaient en une hypertrophie des cellules hépatiques, une augmentation du poids des reins et une diminution du poids corporel. En utilisant les mêmes critères de toxicité, on a obtenu un niveau sans effet nocif observé (NSENO) de 25 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (U.S. EPA, 1985). L'ingestion continue pendant 28 j d'une ration contenant 10 ou 50 $mg \cdot kg^{-1}$ de captane a eu peu ou pas d'effets sur l'activité des enzymes du foie chez des rats (Mikol et coll., 1980). Toutefois, l'ingestion d'une ration contenant 1000 $mg \cdot kg^{-1}$ pendant 56 j a produit une augmentation de l'activité de la p-nitroanisol-O-déméthylase microsomique, ainsi qu'une diminution des protéines microsomiques du foie (Urbanek-Karlowska, 1977).

L'administration de captane par tubage gastrique à des doses de 6000 à 25 000 $mg \cdot kg^{-1}$ de poids corporel, pendant une période de 28 j, a donné lieu à plusieurs effets toxiques chez des rats (Boyd et Krijnen, 1968). Les symptômes cliniques d'intoxication comprenaient l'irritabilité, l'épistaxis, l'apathie, l'hypothermie, l'anorexie et des modifications dans l'urine. La

mortalité était apparemment due à des arrêts cardiaques ou respiratoires. L'analyse histopathologique des corps a démontré une congestion méningocérébrale prononcée ainsi qu'une forte hémorragie capillaire. L'autopsie a également révélé une incidence marquée (13 % - 87 %) de lésions dans le tractus gastro-intestinal, le foie, le thymus, le cerveau et la rate. On a également observé des lésions, quoique moindres (6 %) dans le caecum, le côlon et les poumons (Boyd et Krijnen, 1968). Toutefois, selon le National Cancer Institute (NCI, 1977), l'importance des observations de Boyd et Krijnen (1968) en matière de pathologie brute est incertaine, car on observe fréquemment ces lésions chez les rats non traités.

Chez des rats ayant ingéré dans leur ration du captane à des concentrations de 2525 et 6050 $mg \cdot kg^{-1}$ pendant deux ans, on a observé que le poids corporel était plus faible que chez les rats témoins. On n'a constaté aucune relation entre la dose et la diminution du taux de survie. Pendant la deuxième année de l'étude, on a observé chez les deux groupes (faibles et fortes doses) un pelage rugueux, une perte de poils, des membranes muqueuses pâles, de la dermatite, de la tachypnée et de l'hématurie (présence de sang dans l'urine) (NCI, 1977).

On a signalé qu'une dose orale totale de captane de seulement 78 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids corporel) administré pendant deux mois avait un effet sur la concentration d'hémoglobine dans le sang, le nombre de leucocytes et d'érythrocytes, les niveaux de prothrombine, le cholestérol sérique, ainsi que la mobilité du sperme chez des rats traités. L'administration intermittente de captane produisait des effets toxiques plus prononcés que l'administration continue (Dekanozishvili, 1975).

À des doses orales de captane de 500 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, pendant 14 j, on a observé des modifications dystrophiques dans les reins, les poumons, la rate, l'estomac et la muqueuse intestinale des lapins. De plus, on a observé l'inhibition du stockage du glycogène dans le foie et les muscles (Szuperski et Grabarska, 1972).

On n'a pas observé d'effets nocifs chez des bouvillons qui avaient pu se nourrir à volonté d'une nourriture contenant du captane à des concentrations comprises entre 185,1 et 742,2 $mg \cdot kg^{-1}$, pendant 140 j. Aux concentrations les plus élevées, les gains de poids étaient supérieurs à ceux qu'on avait observés chez les bouvillons témoins (Dowe et coll., 1957). On n'a pas signalé d'effets nocifs chez du bétail et des porcs ayant ingéré, pendant environ 6 mois, des rations contenant du captane à raison de 500 à 4000 $mg \cdot kg^{-1}$. On a suggéré que le captane n'est probablement pas toxique aux quantités qui peuvent être consommées dans le maïs pour bétail. On a indiqué n'avoir pas observé de modifications pathologiques détectables dans les tissus de porcs ayant digéré une ration mélangée avec 480 $mg \cdot kg^{-1}$ de captane, pendant 96 j. Pareillement, les modifications moyennes de poids observées dans deux séries d'essais avec des porcs exposés à du captane ont indiqué qu'il y avait eu perte et gain de poids (Link et coll., 1956). Johnson (1954) a indiqué que des porcs avaient refusé de manger leur nourriture qui contenait 8000 $mg \cdot kg^{-1}$ de captane.

Martin et Lewis (1979) ont injecté à des embryons de poulet, au quatrième jour d'incubation, du captane à raison de 12 $mg \cdot kg^{-1}$ (poids d'oeuf). La biosynthèse de l'ADN, de l'ARN et de diverses protéines dans les membres en développement a été examinée aux jours 8-14 de l'incubation. L'incorporation maximale de ^{3}H-thymidine dans l'ADN a été inhibée de 33 %. On a également observé une incorporation moindre de ^{3}H-uridine dans l'ARN, pendant la période d'incubation. De plus, la synthèse de l'ARN a été réduite de 32 %, l'incorporation de ^{3}H-valine dans les protéines a été retardée, et on a observé une concentration totale moindre de protéines dans les embryons en développement.

Chez des poussins ayant ingéré des grains de maïs traités au captane dans une ration mixte (avec une contraction finale de 320 $mg \cdot kg^{-1}$ dans la ration alimentaire) pendant 74 j, on n'a pas observé d'effets nocifs. Ces conclusions étaient basées sur les gains de poids «favorables» et l'absence de modifications pathologiques dans les tissus (Link et coll., 1956). Dans une étude similaire, avec des poussins ayant ingéré du captane en formulation Orthocide (430 $mg \cdot kg^{-1}$ d'une poudre mouillable à 50 %) dans une ration mixte pendant 28 j, on a constaté un début de croissance plus lent que chez les poussins témoins, mais à la fin de l'étude, les poids des deux groupes étaient similaires. Les auteurs n'ont pas fait état d'anomalies externes (Ackerson et Mussehl, 1955).

Absorption, métabolisme et élimination - On ne sait pas vraiment si le captane est promptement absorbé par le tractus gastro-intestinal. Les études faites avec le captane consistent habituellement à administrer du captane radiomarqué et à le suivre dans l'organisme. Par conséquent, les résultats ne reflètent pas nécessairement la pharmacocinétique du captane non métabolisé, mais peuvent représenter celle des métabolites. De plus, des doses orales importantes de captane peuvent donner lieu à l'excrétion de captane non absorbé et non

métabolisé dans les matières fécales. Après administration d'une dose orale (650 mg·kg^{-1} de captane avec trichlorométhyl marqué au ^{14}C, 28,7 % de la dose administrée a été excrétée dans les matières fécales, et on a également retrouvé dans celles-ci du captane non altéré. Dans le cas d'une dose moindre (de 12 à 134 mg·kg^{-1}), on a détecté seulement de 7,2 % à 11,3 % de la radioactivité administrée, et on n'a pas détecté de captane non altéré (U.S. EPA, 1985).

Le captane administré par voie orale est rapidement métabolisé dans les intestins du rat. Au début, l'hydrolyse du lien azote–soufre produit de la tétrahydrophtalimide, ainsi qu'un dérivé de la chaîne latérale trichlorométhylthio. Ces deux métabolites sont subséquemment scindés en métabolites secondaires. Les réactions métaboliques sont facilitées par la présence des radicaux sulfites ou thiosulfites, de sulfite de sodium, de cystéine et de glutathion. L'hydrolyse du captane dépend du pH, et accélère à mesure que le pH augmente lorsqu'on passe de l'estomac à l'intestin grêle (DeBaun et coll., 1974; U.S. EPA, 1985). On a également indiqué que le captane s'hydrolyse dans le sang (U.S. EPA, 1985).

Dans le cadre d'un examen spécial des données sur le captane, l'U.S. EPA (1989a) a traité des préoccupations toxicologiques à l'égard des métabolites du captane. L'organisme américain a suggéré que certaines lésions observées dans des études à long terme effectuées avec des rats (par exemple des adénomes et des carcinomes dans les tubules du cortex rénal) peuvent être le résultat de la dissociation métabolique du captane en fragment tétrahydrophtalimide. L'EPA a conclu qu'il y a suffisamment de données pour imputer un pouvoir cancérogène au tétrahydrophtalimide. Le thiophosgène est peut-être moins dangereux, car ce composé est très rapidement métabolisé.

On a administré par gavage du captane possédant un groupe trichlorométhylthio marqué au ^{14}C à des rats, en dose unique de 100 mg·kg^{-1} (DeBaun et coll., 1974). Neuf heures après le traitement, 50 % du carbone marqué initial avait été excrété dans l'urine, les matières fécales et l'air expiré. Un jour après le traitement, la majeure partie de la radioactivité assimilée était concentrée dans le tractus gastro-intestinal (65,1 %), les reins (11,6 %) et la vessie (6,1 %). Au quatrième jour, seulement 0,6 % de la dose initiale était demeurée dans tous les tissus. De cette faible quantité, la majeure partie s'était retrouvée dans les reins (21,3 %); la vessie et les poumons en contenaient 19,9 % et 10,2 %, respectivement. Tous ces organes participent à l'excrétion des métabolites du captane. Dans les autres tissus, on n'a pas trouvé de concentration anormale de radioactivité (DeBaun et coll., 1974).

En utilisant du captane marqué au ^{35}S en une dose orale simple de 143 ou 390 mg·kg^{-1} administrée à des rats, Seidler et coll. (1971) ont trouvé que 93 % de la radioactivité était excrétée dans les premières 24 h (38 % dans les matières fécales et 55 % dans l'urine). Une quantité additionnelle de 5 % a été excrétée pendant la deuxième tranche de 24 h de l'étude. Dans une autre étude effectuée avec des rats, on a suivi le devenir du captane dont le groupe carbonyle était marqué au ^{14}C, le captane ayant été administré en doses orales uniques de 77,4 à 91,9 mg·kg^{-1}. Dans les 48 h ayant suivi l'administration du captane, 92 % de la radioactivité avait été excrétée, et une autre quantité de 4,8 % l'a été en deçà de 96 h. C'est dans l'urine qu'on a retrouvé la majeure partie de la radioactivité excrétée (85,5 %), laquelle n'était pas attribuable à du captane non altéré. Seulement 12,3 % de la radioactivité avait été excrétée dans les matières fécales. Les concentrations résiduelles dans les tissus, 96 h après le traitement, étaient inférieures à 0,1 % de la dose totale de ^{14}C administrée (Hoffman et coll., 1973).

Cancérogénicité, mutagénicité et tératogénicite — Les données sur la cancérogénicité du captane ont été controversées (CCIBP, 1982; U.S. EPA, 1985, 1989a). Un essai réalisé il y a un certain temps sur des souris n'a pas démontré la cancérogénicité du captane (Innes et coll., 1969). Le NCI (1977) a fait état d'une faible réaction cancérogène chez les souris, et a indiqué qu'il n'y avait pas de réaction chez les rats. Les résultats d'études d'ingestion chronique chez des souris à faibles doses (Bio/dynamics Laboratories, 1983) et à doses élevées (Chevron Chemical Co., 1981), ainsi que d'une étude d'ingestion chronique chez des rats (Stauffer/Chevron, 1982), ont indiqué qu'il existe une relation entre la dose de captane et l'apparition de tumeurs. Après avoir examiné attentivement les données disponibles, ainsi que les réponses des sociétés fabriquant des produits homologués, l'U.S. EPA (1985) a suggéré que les données constituaient une «preuve» permettant de classer le captane comme une substance présentant un risque possible de cancer pour les humains. En 1989, l'U.S. EPA a classé le captane comme cancérogène du groupe B_2 (cancérogène probable pour les humains) (U.S. EPA, 1989a).

La mutagénicité du captane semble dépendre dans une grande mesure des procédures expérimentales utilisées. Plusieurs chercheurs ont mentionné des réactions mutagènes positives dans divers systèmes d'essai *in vitro*. Mentionnons comme exemple :

huit souches du test sur *Salmonella typhimurium*, cinq souches du test sur *Escherichia coli*, le test sur *Aspergillus nidulans*, le test sur cellule ovarienne V-79 de hamster chinois, et le test sur fibroblastes pulmonaires (Legator et coll., 1969; Seiler, 1973; Kada et coll., 1974; Shirasu et coll., 1976; Moriya et coll., 1978, 1983; U.S. EPA, 1985).

Les essais de mutagénèse ont indiqué que le captane induit des mécanismes de réparation de l'ADN, produit des aberrations chromosomiques dans des cultures de cellules de mammifères (U.S. EPA, 1985), et augmente le nombre de ruptures de chromosomes X dans des cultures de cellules provenant d'embryons humains (Legator et coll., 1969). Xu et Schurr (1990) ont décrit le captane comme un composé présentant un caractère génotoxique «fortement positif».

On trouve une explication des données ambiguës au sujet de la cancérogénicité du captane dans plusieurs études qui ont démontré une réaction mutagène réduite ou inactive dans des souches de bactéries ou des cultures de mammaliennes auxquelles on a appliqué du captane traité au préalable avec du sang, des composés sulfhydryles ou des systèmes enzymatiques qui métabolisent les drogues (Marshall et coll., 1976; Swenberg et coll., 1976; Ficsor et coll., 1977; Moriya et coll., 1978; DeFlora et coll., 1984; Xu et Schurr, 1990). On suppose qu'il y a désactivation métabolique du composé, ce qui peut expliquer qu'on n'ait pas observé de cancérogénicité dans des essais biologiques avec des corps entiers de souris (Xu et Schurr, 1990). Par exemple, les réactions mutagènes positives au captane observées chez *S. typhimurium* TA1535 et *E. Coli* pouvaient être en grande partie neutralisées si le milieu d'essai contenait du sang, de la cystéine ou un homogénat du foie du rat. De plus, l'administration de doses orales uniques de 500 à 2000 $mg \cdot kg^{-1}$, ou de 5 doses consécutives de 200 à 800 $mg \cdot kg^{-1}$ n'a pas induit d'aberrations chromosomiques dans les cellules de la moelle osseuse du rat (Tezuka et coll, 1978). Enfin, les études *in vivo* sur le pouvoir mutagène du captane ont habituellement donné des résultats négatifs (Ficsor et coll., 1977; Simmon et coll., 1977; Tezuka et coll., 1978).

Le captane peut produire une toxicité mutagène. En effet, on a observé une augmentation importante de la mortalité foetale produite par l'administration de 5 doses orales quotidiennes de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ à des mâles, 2 et 4 semaines avant l'accouplement chez des souris et des rats, respectivement (Collins, 1972a); ces résultats ont démontré le pouvoir mutagène par induction d'aberrations chromosomiques importantes. On a également démontré la mutagénicité polygénique et létale dominante dans une étude portant sur la reproduction de deux générations, et réalisée par le même chercheur (Collins, 1972b). On a observé un certain nombre d'effets toxiques chez les animaux F_1 et F_2, après qu'on ait administré des doses quotidiennes de 50 ou 100 $mg \cdot kg^{-1}$ pendant 5 j à leurs parents. Ces effets comprenaient une diminution du pourcentage de naissances vives, la diminution du poids des jeunes sevrés, ainsi que la diminution du taux de survie au jour 4. Toutefois, les résultats de cette étude n'ont pas été jugés fiables, en raison des difficultés associées à la reproductibilité de l'essai, et de la méthode utilisée pour l'administration du captane (gavage) (U.S. EPA, 1985). De plus, Tezuka et coll. (1978), dans une étude destinée à vérifier cette étude de létalité dominante en utilisant un protocole similaire, n'ont pas trouvé d'effets létaux dominants chez les souris mâles et femelles ayant reçu des doses orales, par gavage, de 200 ou 600 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, pendant 5 j.

Dans d'autres études, on a démontré que le captane pouvait produire des effets toxiques dans les embryons et chez les mères. On a observé des pertes de poids chez des souris enceintes ayant reçu des doses orales de captane de 100 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour, aux jours 6-15 de gestation, mais on n'a pas observé de signes marqués de toxicité foetale ou d'anomalies (Bionetics Research Laboratories, 1968). La même dose administrée à une autre souche de souris, aux jours 6-15 de gestation, n'a pas produit non plus d'effets tératogènes. Toutefois, l'administration de captane a fait diminuer le poids corporel des mères, et a fait légèrement augmenter le taux de mortalité foetale (Courtney et coll., 1978). Les données présentées dans ce dernier rapport étaient insuffisantes pour permettre une évaluation appropriée par l'U.S. EPA (1985).

Robens (1970) a constaté que l'administration orale de captane à des hamsters «Golden Syrian» pendant les jours 6 à 10 de gestation (doses cumulatives de 1500 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour) ou à une dose unique de 300 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour aux jours 7 ou 8 de gestation, a donné lieu à une réduction du poids des foetus, à une augmentation de la mortalité chez les mères et à des effets tératogènes (c.-à-d. côtes soudées et exencéphalies). Un autre chercheur a également indiqué que l'administration de doses orales de captane à raison de 200 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour aux jours 5 à 10 de gestation causait également des pertes de poids et la mortalité chez les mères, une perte de poids et la mortalité chez les foetus, une résorption accrue en début et en fin de gestation, et des avortements spon-

tanés (Goldenthal, 1978). Les anomalies observées dans les côtes des foetus, à la concentration de 400 mg·kg^{-1} par jour, ont été attribuées au stress maternel.

Les données sur les effets du captane sur la reproduction chez les lapines sont très variables. Du captane administré par tubage à raison de 80 mg·kg^{-1} par jour, aux jours 7-12 de gestation, n'a donné lieu à aucune toxicité maternelle, foetotoxicité ou tératogénicité (Fabro et coll., 1966). Par contre, on a observé, à des doses de 12 mg·kg^{-1} par jour, une réduction du poids des mères, des portées et des foetus (Chevron Chemical Co., 1981). Chez des lapins auxquels on a administré du captane dans des capsules de gélatine aux jours de gestation 6-16, on a observé des effets tératogènes chez les foetus. À une dose de 75 mg·kg^{-1} par jour, 9 des 75 nouveaux-nés présentaient une forme quelconque de difformité, y compris des membres difformes, des lèvres fendues et des lèvres supérieures soudées. À une dose de 37,5 mg·kg^{-1} par jour, un foetus sur 49 était atteint d'acéphalie (McLaughlin et coll., 1969) (cette étude ne contenait pas de données pour des groupes témoins).

Deux études portant sur la reproduction chez les rats ont été présentées à l'U.S. EPA (1985). Dans une étude au cours de laquelle on a introduit pendant trois générations du captane dans la ration alimentaire de rats, à des concentrations de 25, 100, 250 et 500 mg·kg^{-1} par jour, on a constaté les effets suivants après le traitement : réduction du gain de poids chez les parents aux trois doses les plus élevées, réduction du poids des portées de chiots à tous les niveaux de dose, et diminution de la consommation de nourriture à la plupart des concentrations reçues. Dans une autre étude, au cours de laquelle des rats ont reçu pendant une génération dans leurs rations des doses de captane de 6, 12,5 et 25 mg·kg^{-1} par jour, on n'a observé aucun effet relié aux traitements. Ces deux études combinées ont permis à l'U.S. EPA (1985) de conclure que les conditions d'essais de reproduction étaient satisfaisantes et qu'il fallait recommander un NSENO de 12,5 mg·kg^{-1} par jour pour les effets toxiques.

L'administration de doses quotidiennes de 30 mg·kg^{-1}, dans des capsules de gélatine, à des chiens beagle pendant toute la gestation a eu comme résultat l'augmentation du pourcentage de chiots morts-nés, et a donné lieu à peu de manifestations tératologiques (Earl et coll., 1973). Ces effets tératogènes ne dépendaient pas de la dose, et ne semblaient pas obéir à un schéma cohérent.

À la suite d'un contrôle de laboratoires d'essai effectué conjointement par le Canada et les États-Unis en 1979 (U.S. EPA, 1985), on a déclaré invalides plusieurs études dans lesquelles on n'avait pas trouvé de manifestations tératologiques associées à l'administration de captane à des animaux gravides (hamsters, chiens beagle, singes rhésus et macaques à queue courte) (Kennedy et coll., 1968, 1975; Vondruska et coll., 1971).

Recommandation

En l'absence d'informations appropriées sur la toxicité d'un composé pour le bétail, il convient d'observer la procédure du CCMRE (1987) qui consiste à adopter la valeur recommandée pour la qualité de l'eau potable, cette concentration limite étant habituellement utilisée comme recommandation provisoire pour ce qui est de l'eau d'abreuvage destinée au bétail. Toutefois, on n'a pas encore recommandé de concentration limite de captane pour la qualité de l'eau potable au Canada (Santé et Bien-être social Canada, 1989a). Par conséquent, on a utilisé, afin de formuler une recommandation, le NSENO de 12,5 mg·kg^{-1} par jour pour les effets sur la reproduction des rats (U.S. EPA, 1985). Cette concentration est beaucoup plus faible que les valeurs des concentrations maximales à effet nocif nul, obtenues avec les animaux d'élevage (par exemple, Link et coll., 1956; Dowe et coll., 1957). Afin d'obtenir une estimation prudente, on applique un facteur d'incertitude de 0,01 au NSENO obtenu avec les rats, ce qui donne un NSENO de 0,0125 mg·kg^{-1} par jour pour le bétail. On a choisi ce facteur de sécurité, suivant en cela la procédure de l' U.S. EPA (1987) pour l'élaboration d'une recommandation provisoire à l'égard de la concentration de captane dans l'eau potable, afin d'assurer une protection lorsqu'on extrapole les données pour une espèce de rongeur à une autre espèce de mammifère. En se basant sur le poids d'une vache laitière (820 kg) et sur sa consommation d'eau moyenne (160 L) (CCMRE, 1987), on obtient un NSENO qui représente une dose journalière admissible de 64,1 µg·L^{-1}. On multiplie ensuite cette valeur par 0,2, car on suppose que 20 % de la dose journalière provient de la consommation d'eau potable contaminée. Il est donc recommandé à titre provisoire, que la concentration limite de captane dans l'eau destinée à l'abreuvage du bétail soit fixée à 13 µg·L^{-1}.

Irrigation

Toxicité pour les espèces végétales non visées

La plupart des données sur la toxicité du captane pour les plantes proviennent d'études toxicologiques

sur les champignons (voir l'annexe B). On dispose également de données sur un grand nombre de micro-organismes, la plupart d'entre eux étant des pathogènes végétaux. Comme le captane est un fongicide à large spectre (Lukens, 1969; Hassall, 1982), il est donc probable qu'il ait également des effets nocifs sur les micro-organismes non visés.

Le captane n'est pas mentionné comme étant phytotoxique pour les plantes vasculaires (Agriculture Canada, 1982), et on peut donc l'utiliser sur ces plantes en grande sécurité (Metcalf, 1971). De plus, ce composé ne semble pas avoir d'effet sur la nodulation et la fixation de l'azote (Schnelle et Hensley, 1990). Dans les cas où on a observé des effets phytotoxiques dus au captane, on a estimé que l'acide chlorhydrique ou les ions hydrogène formés pendant la dégradation du captane sont en partie responsables de cette toxicité (Daines et coll., 1957; Miller, 1957). Par conséquent, les cellules des plantes vasculaires peuvent être atteintes si elles sont exposées au captane (Sisler et Cox, 1960). Le captane a des effets inhibiteurs sur diverses étapes du cycle de l'acide citrique à des doses aussi faibles que 100 $mg \cdot L^{-1}$ (annexe B). Le captane, appliqué à raison de 1 à 5 $mg \cdot L^{-1}$ sur les racines de plants de tomates et de fèves en culture hydroponique, est toxique pour ces deux plantes (Silber, 1957; Lukens et Sisler, 1958). Toutefois, dans des conditions *in situ*, les concentrations de captane devraient probablement être de beaucoup supérieures pour produire des réactions similaires.

On a signalé que différentes variétés de pommes et de poires ont été endommagées par des traitements au captane, mais on n'a pas indiqué les doses en cause (Thomson, 1979). Le traitement au captane a également inhibé l'utilisation de sucres marqués au ^{14}C dans les extrémités des racines de maïs et de pois traitées au captane (Dugger et coll., 1958). Par ailleurs, la phytotoxicité du captane augmente en fonction inverse de l'intensité lumineuse, et en fonction de la concentration, du diluant, de l'agent mouillant et de la température (Daines et coll., 1957).

Le captane peut présenter un caractère fongitoxique à des concentrations aussi faibles que 0,01 $mg \cdot L^{-1}$. De nombreux systèmes enzymatiques contenant le groupe sulfhydryle sont inhibés, ce qui peut à son tour provoquer l'inhibition des mécanismes énergétiques dans les cellules (Byrde et coll., 1956; Hochstein et Cox, 1956; Silber, 1957; Dugger et coll., 1959; Owens et Novotny, 1959; Owens et Blaak, 1960b; Montie et Sisler, 1962; Goring, 1972), l'incorporation du phosphate inorganique dans les molécules organiques (Byrde et coll., 1956; Owens et Novotny, 1959), ou encore le métabolisme des acides aminés (Byrde et coll., 1956; Owens et Novotny, 1959). L'incorporation de formiate marqué au ^{14}C dans les pyrimidines et les purines de l'ARN a également été inhibée par le captane à des concentrations aussi faibles que 0,4 $mg \cdot L^{-1}$ dans le champignon *Candida albicans* (Gale et coll., 1971).

Les effets toxiques du captane sur les champignons comprennent : réduction de la germination des spores (McCallan et coll., 1954; Owens et Novotny, 1959; Lukens et coll., 1965), réduction de la croissance (Lukens et Sisler, 1958; Rich, 1959; Montie et Sisler, 1962; Richmond et Somers, 1963; Ruch et Bland, 1979), ainsi que la réduction de l'absorption d'oxygène (McCallan et coll., 1954; Owens et Novotny, 1959).

On a constaté que les effets du captane sur la microflore du sol varient selon la dose appliquée lorsque celle-ci est comprise entre 400 et 600 $mg \cdot kg^{-1}$. À ces concentrations, on a trouvé que le nombre d'actinomycètes et de champignons était réduit, tandis que le nombre de bactéries demeurait constant (Domsch, 1959). Appliqué à raison de 1000 $mg \cdot kg^{-1}$, le captane inhibe les bactéries de nitration, et perturbe légèrement les bactéries d'ammonification (Lukens, 1969).

Recommandation

On n'a trouvé aucune étude traitant des eaux contaminées au captane et utilisées pour l'irrigation des cultures. En fait, il y a très peu d'information disponible au sujet des effets du captane sur les plantes vasculaires, après l'application de ce composé sur les feuillages ou le sol. De plus, on n'a trouvé aucune information précise au sujet de la toxicité du captane pour les plantes vasculaires terrestres et aquatiques non visées. De plus, il n'y a aucune donnée à l'effet que les résidus de captane présents dans l'eau d'irrigation à la suite des utilisations autorisées de ce fongicide soient nocifs pour les cultures. Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne l'eau d'irrigation.

Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives

Effets organoleptiques

On n'a pas trouvé d'information sur les concentrations de captane qui pourraient donner un goût ou une odeur à l'eau. La faible volatilité et l'hydrolyse rapide du captane semblent empêcher son accumulation à des

concentrations qui pourraient produire ces effets. De plus, on n'a trouvé, dans les publications, aucune information faisant état de l'altération, au point de vue saveur ou odeur, de la chair des poissons exposés à du captane dissous.

Recommandation

À l'heure actuelle, rien ne permet de croire que les résidus de captane peuvent avoir des effets nocifs sur la qualité et les aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives, lorsque les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. De plus, si l'eau contient des résidus de captane qui nuisent à cette utilisation, c'est qu'elle est déjà très contaminée pour les autres utilisations de l'eau (p. ex., protection de la vie aquatique). Aucune recommandation n'a donc, pour l'instant, été élaborée en ce qui concerne la qualité et les aspects esthétiques des eaux récréatives.

Approvisionnement en eau industrielle

Recommandation

Présentement, rien ne permet de croire que le captane a ou peut avoir des effets nocifs sur l'approvisionnement en eau industrielle, quand les utilisateurs respectent le mode d'emploi indiqué sur les étiquettes. Bien que la présence de captane dans l'approvisionnement en eau industrielle (si on en trouvait) pourrait causer un problème, on n'a élaboré aucune recommandation en ce qui concerne la concentration de ce composé dans les approvisionnements en eau industrielle.

LACUNES DANS LES DONNÉES

En ce qui concerne la toxicité du captane en milieu aquatique, on a besoin de davantage de données sur sa toxicité chronique pour les invertébrés et les vertébrés d'eau douce. Aucune étude ne peut actuellement être incluse dans la base de données : en effet, on n'a trouvé aucune étude sur la toxicité chronique du captane pour les invertébrés d'eau douce, et dans la seule étude faite sur des poissons, on n'avait pas utilisé des contrôles positifs afin d'étudier les effets possibles de l'acétone employée comme solvant. D'ailleurs, il faudra étudier plus à fond l'influence de l'acétone, souvent utilisée comme solvant pour diluer le captane, sur l'inhibition possible de la toxicité du captane en milieu aquatique. De plus, il faudra étudier la toxicité du captane pour les plantes vasculaires aquatiques.

Il y a également des lacunes dans les données sur le devenir du captane, notamment sur le métabolisme anaréobie du composé. En outre, il n'y a pas d'information sur la persistance du composé dans les eaux souterraines.

Bien que le captane ne soit probablement pas toxique pour le bétail, aux quantités qui peuvent être consommées dans la nourriture, on n'a trouvé aucune étude ayant porté sur la consommation, par le bétail, d'eau potable contaminée au captane. Les données sont également insuffisantes en ce qui concerne les concentrations résiduelles du captane dans la viande, le lait et les oeufs, après que les animaux aient consommé ce composé.

Enfin, on n'a pas trouvé de données précises sur les effets toxiques du captane pour les cultures, lorsque celles-ci sont irriguées avec de l'eau contaminée au captane. En l'absence de ces informations, la formulation d'une recommandation pour le captane dans l'eau d'irrigation doit reposer sur les données obtenues lors d'études de phytotoxicité en laboratoire.

SOMMAIRE

Après une évaluation des informations publiées sur le fongicide captane, les recommandations pour la qualité de l'eau au Canada (tableau 5) ont été élaborées. On a examiné les données de base sur le captane, notamment en ce qui concerne l'utilisation et la production de ce fongicide, sa présence dans l'environnement aquatique, ainsi que sa persistance et sa dégradation. On a également présenté les motifs des différentes recommandations.

Tableau 5. Recommandations à l'égard du captane pour la qualité de l'eau

Utilisation	Recommandation
Eau brute destinée à l'approvisionnement en eau potable	Pas de recommandation
Vie aquatique d'eau douce	1,3 $\mu g \cdot L^{-1}$ (recommandation provisoire)
Utilisations agricoles	
Eau destinée à l'abreuvage des animaux d'élevage	13 $\mu g \cdot L^{-1}$ (recommandation provisoire)
Irrigation	Pas de recommandation
Qualité et aspects esthétiques des eaux utilisées à des fins récréatives	Pas de recommandation
Approvisionnement en eau industrielle	Pas de recommandation

REMERCIEMENTS

Les auteurs sont très reconnaissants, pour leur aide et leurs commentaires, aux membres du Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux, du Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME), ainsi qu'aux scientifiques qui ont bien voulu commenter ce document, à savoir : R.J. Maguire (Institut national de recherche sur les eaux), B. Bowman (Agriculture Canada), H. Lerer (Environnement Canada), T. Fletcher (ministère de l'Environnement de l'Ontario), I. Guay (ministère de l'Environnement du Québec), C. Boutin (Service canadien de la faune), V. Zitko (Pêches et Océans Canada) et D. Milburn (Affaires indiennes et du Nord Canada).

RÉFÉRENCES

Abedi, Z.H., et W.P. McKinley. 1967. Bioassay of captan by zebrafish larvae. Nature (London), 216: 1321-1322.

Ackerson, C.W., et F.E. Mussehl. 1955. Toxicity of treated seed corn in rations for chicks. Poult. Sci., 34: 728-729.

Agnihotri, V.P. 1971. Persistence of captan and its effects on microflora, respiration, and nitrification of a forest nursery soil. Can. J. Microbiol., 17: 377-383.

Agriculture Canada. 1982. Guide to the chemicals used in crop protection. 7e éd., Agriculture Canada Research Branch Publication 1093.

Agriculture Canada. 1990. Renseignements et information sur les produits antiparasitaires. Base de données RIPA (Disque CCINFO). Produit par Agriculture Canada et distribué par le Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail (CD-ROM).

Atwood, S.T., T.J. Sheets, T.B. Sutton, et R.B. Leidy. 1967. Stability of selected pesticide formulations and combinations in aqueous media. J. Agric. Food Chem., 35(2): 169-172.

Babu, R.M., et J.K. Bhalla. 1979. Tolerance of certain fungicides by nitrogen fixing blue-green algae. Curr. Sci., 48(7): 306-308.

Bio/dynamics Laboratories. 1983. Lifetime oral oncogenicity study of captan in mice. Submitted by Chevron Chemical Co. EPA Accession Nos. 249942-48. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Bionetics Research Laboratories. 1968. Evaluation of the teratogenic activity of selected pesticides and industrial chemicals in mice and rats. National Cancer Institute Contracts PH-43-64-57 and PH-43-67-735. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Bowman, M.C., W.L. Oler, D.C. Kendall, A.B. Gosnell, et K.H. Oliver. 1982. Stressed bioassay systems for rapid screening of pesticide residues. Part II. Determination of foliar residues for safe reentry of agricultural workers into the field. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 11: 447-455.

Boyd, E.M., et C.J. Krijnen. 1968. Toxicity of captan and protein-deficient diet. J. Clin. Pharmacol., 8: 225-234.

Briggs, G.G. 1981. Theoretical and experimental relationships between soil adsorption, octanol-water partition coefficients, water solubilities, bioconcentration factors, and the parachlor. J. Agric. Food Chem., 29: 1050-1059.

Burchfield, H.P. 1959. Comparative stabilities of styrene, 1-fluoro-2,4-dinitrobenzene, dichlone and captan in a silt loam soil. Contrib. Boyce Thompson Inst., 20: 205-215.

Burchfield, H.P., et J. Schechtman. 1958. Absorptiometric analysis of *N*-(trichloromethylthio)-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide (captan). Contrib. Boyce Thompson Inst., 19: 411-416.

Burrell, R.E., G.W. Stratton, et C.T. Corke. 1980. Interactions of pesticides and solvents in microbial sensitivity tests. Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci., 975: 123-130.

Byrde, R.J.W., J.T. Martin, et D.J.D. Nicholas. 1956. Effect of fungicideson fungus enzymes. Nature (London), 178: 638-639.

Carr, L. 1988. Pesticide usage in New Brunswick—1988. Environmental Protection Branch, Department of the Environment, Province of New Brunswick, Fredericton. Unpublished report. 25 pp.

CCIBP (Consultative Committee on Industrial Bio-Test Pesticides). 1982. Captan; A report by the Consultative Committee on Industrial Bio-Test Pesticides. Ottawa. 43 pp.

CCMRE. 1987. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada. Preparées par le groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement.

Cetas, R.C., et R. Whidden. 1960. Evaluation of soil fungicides against *Fusarium solani* isolated from feeder roots citrus trees. Plant Dis. Rep., 44: 465-469. (Cited in Vaartja, 1964.)

Cheah, M.L., J.W. Avault, Jr., et J.B. Graves. 1980. Acute toxicity of selected rice pesticides to crayfish, *Procambarus clarkii*. Prog. Fish Cult., 42(3): 169-172.

Chevron Chemical Co. 1981. Teratology study in rabbits. EPA Accession No. 246624. (Cited in U.S. EPA, 1985).

Chinn, S.H.F. 1973. Effect of eight fungicides on microbial activities in soil as measured by a bioassay method. Can. J. Microbiol., 19: 771-777.

Chircova, E.M. 1982. Captan. IRPTC Scientific Reviews of Soviet Literature on Toxicity and Hazards of Chemicals #6, éd. N.F. Izmerov, United Nations Environment Program, Centre of International Projects, GKNT Moscow.

Cole, L.K., et R.L. Metcalf. 1980. Environmental destinies of insecticides, herbicides, and fungicides in the plants, animals, soil, air, and water of homologous microcosms. Dans Microcosms in Ecological Research: Papers from a Symposium, Augusta, Ga., 8-10 November, 1978. DOE Symp. Series Vol. 52, U.S. Department of Energy, Washington, D.C.

Collins, T.F.X. 1972a. Dominant lethal assay. I. Captan. Food Cosmet. Toxicol., 10: 353-361.

Collins, T.F.X. 1972b. Effect of captan and triethylenemetamine (TEM) on reproductive fitness of DBA/2J mice. Toxicol. Appl. Pharmacol., 23: 277-287.

Corbett, J.R., K. Wright, et A.C. Baillie. 1984. The Biochemical Mode of Action of Pesticides. 2nd ed. London: Academic Press, 382 pp.

Courtney, K.D., J.E. Andrews, et J.T. Stevens. 1978. Inhalation teratology studies with captan and folpet. Toxicol. Appl. Pharmacol., 45(1): 292 (abstract).

Daines, R.M., R.J. Lukens, E. Brennan, et I.A. Leone. 1957. Phytotoxicity of captan as influenced by formulation, environment, and plant factors. Phytopathology 47: 567-572.

Dalvi, R.R. 1989. Metabolism of captan and its hepatotoxic implications: A review. J. Environ. Biol., 10(1): 81-96.

DeBaun, J.R., J.B. Miaullis, J. Knarr, A. Mihailovski, et J.J. Menn.

1974. The fate of *N*-trichloro[^{14}C]methylthio-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide ([^{14}C]captan) in the rat. Xenobiotica, 4(2): 101-119.

De Flora, S., P. Zanacchi, A. Camoirano, C. Bennicelli, et G.S. Bodolati. 1984. Genotoxic activity and potency of 135 compounds in the Ames reversion test and in the bacterial DNA repair test. Mutat. Res., 133: 161-198. (Cited in Xu and Schurr, 1990.)

Dekanozishvili, N.K. 1975. Comparative responses of the body following continuous and intermittent exposure to captan in a 78 mg/kg dose. Sb. Tr., Nauchno-Issled. Inst. Gig. Tr. Profzabol., Tiflis, 14: 305-310 (Chem. Abstr. 89: 18063V). (Cited in U.S. EPA, 1984.)

Domsch, K.H. 1958. Die Wirkung von Bodenfungiciden. II. Wirkungsdauer. Pflanzenkr. Pflanzenschutz, 65: 651-656. (Cited in Vaartaja, 1964.)

Domsch, K.H. 1959. Die Wirkung von Bodenfungiziden. III. Quantitative Veränderungen der Bodenflora. Z.. Pflanzenkr. Pflanzenschutz, 66: 17-26.

Dowe, T.W., J. Matsushima, et V.H. Arthaud. 1957. The effects of corn treated with fungicides upon the performance of fattening steers. J. Anim. Sci., 16: 93-99.

Dragun, J., et C.S. Helling. 1981. Evaluation of molecular modelling techniques to estimate the mobility of organic chemicals in soils: II. Water solubility and the molecular fragment mobility coefficient. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA 600/9-81-002B.

Dugger, W.M. Jr., T.E. Humphreys, et B. Calhoun. 1958. Influence of *N*-(trichloromethylthio)-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide (captan) on higher plants. I. Effect on the morphology and gross metabolism of root tissue. Am. J. Bot., 45: 683-687.

Dugger, W.M. Jr., T.E. Humphreys, et B. Calhoun. 1959 Influence of *N*-(trichloromethylthio)-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide (captan) on higher plants. II. Effect on specific enzyme systems. Am. J. Bot., 46(3): 151-156.

Earl, F.L., E. Miller, et E.J. van Loon. 1973. Reproductive, teratogenic and neonatal effects of some pesticides and related compounds in beagle dogs and miniature swine. Paper read at 8th Inter-Am. Conf. Toxicol. Occup. Med. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Eaton, P.B., L.P. Hildebrand, et A.A. d'Entremont. 1986. Environmental quality in the Atlantic Region 1985. Service de la protection de l'environnement, Région de l'Atlantique, Environnement Canada, Dartmouth.

Ebbing, W. et I. Schupan. 1979. Studies on the behavior of environmental chemicals in plants and soil quantitatively investigated in closed cultivating systems. Ecotoxicol. Environ. Saf., 3: 133-143.

Fabro, S., R.L. Smith, et R.T. Williams. 1966. Embryotoxic activity of some pesticides and drugs related to phthalimide. Food Cosmet. Toxicol., 3: 587-590. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Ficsor, G., S. Bordas, S.M. Wade, E. Muthiani, G.F. Wertz, et D.M. Zimmer. 1977. Mammalian host- and fluid-mediated mutagenicity assays of captan and streptozotocin in *Salmonella typhimurium*. Mutat. Res., 48: 1-16.

Frank, R., et L. Logan. 1988. Pesticide and industrial chemical residues at the mouth of the Grand, Saugeen, and Thames Rivers, Ontario, Canada, 1981-85. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 17: 741-754.

Frank, R., H.E. Braun, et J. Stanek. 1983. Removal of captan from treated apples. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 12: 265-269.

Frank, R., B.S. Clegg, B.D. Ripley, et H.E. Braun. 1987a. Investigations of pesticide contaminations in rural wells, 1979-1984, Ontario, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 16: 9-22.

Frank, R., H.E. Braun, et B.D. Ripley. 1987b. Residues of insecticides, fungicides, and herbicides in fruit produced in Ontario, Canada, 1980-1984. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 39: 272-279.

Frank, R., H.E. Braun, B.S. Clegg, B.D. Ripley, et R. Johnson. 1990a. Survey of farm wells for pesticides, Ontario, Canada, 1986 and 1987. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 44: 410-419.

Frank, R., H.E. Braun, B.D. Ripley, et B.S. Clegg. 1990b. Contamination of rural ponds with pesticide, 1971-1985, Ontario, Canada. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 44: 401-409.

Frear, D.E.H., et J. Boyd. 1967. Use of *Daphnia magna* for the microbioassay of pesticides. I. Development of standardized techniques for rearing *Daphnia* and preparations of dosage-mortality curves for pesticides. J. Econ. Entomol., 60: 1228-1236.

Freitag, D., L. Ballhorr, H. Geyer, et F. Korte. 1985. Environmental hazard profile of organic chemicals: An experimental method for the assessment of the behaviour of organic chemicals in the ecosphere by means of simple laboratory tests with ^{14}C labelled chemicals. Chemosphere ,14(10): 1589-1616.

Fukuto, T.R., et J.J. Sims. 1971. Metabolism of insecticides and fungicides. Dans Pesticides in the Environment, Vol. 1, Part 1, éd. T.R. White-Stevens. New York: Marcel Dekker, Inc.

Gale, G.R., A.B. Smith, L.M. Atkins, E.M. Walker, Jr., et R.H. Gadsden. 1971. Pharmacology of captan: Biochemical effects with special reference to macromolecular synthesis. Toxicol. Appl. Pharmacol., 18: 426-441.

Gile, J.D., et J.W. Gillett. 1979. Fate of selected fungicides in a terrestrial laboratory ecosystem. J. Agric. Food Chem., 27(6): 1159-1164.

Gilvydis, D.M., S.M. Walters, E.S. Spivak, et R.K. Hedblad. 1986. Residues of captan and folpet in strawberries and grapes. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 69(5): 803-806.

Godon, D., D. Nadeau, et P. Lajoie. 1983. Atlas de l'utilisation des pesticides en agriculture au Québec en 1978, 1981 et 1982. Département de santé communautaire, Centre Hospitalier de l'Université Laval, Service santé et environnement.

Goldenthal, E.I. 1978. Teratology study in hamsters. International Research and Development Corporation study performed for Chevron Chemical Co. EPA Accession No. 249681. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Goring, C.A.I. 1972. Fumigants, fungicides and nematicides. Dans Organic Chemicals in the Soil Environment, Vol. 2, éd. C.A.I. Goring et J.W. Hamaker, pp. 569-632. New York: Marcel Dekker, Inc.

Griffith, R.L., et S. Matthews. 1969. The persistence in soil of the fungicidal seed dressings captan and thiram. Ann. Appl. Biol., 64: 113-118.

Hashimoto, Y., et Y. Nishiuchi. 1981. Establishment of bioassay methods for the evaluation of acute toxicity of pesticides to aquatic organisms. J. Pestic. Sci., 6: 257-264. (In Japanese

with English summary.)

Hassall, K.A. 1982. The Chemistry of Pesticides. Their Metabolism, Mode of Action and Uses in Crop Protection. London: MacMillan. xvi and 372 pp.

Helling, C.S., et B.C. Turner. 1968. Pesticide mobility: Determination of soil-thin layer chromatography. Science, 162: 562-563.

Hermanutz, R.O., L.H. Mueller, et K.D. Kempfert. 1973. Captan toxicity to fathead minnow (*Pimephales promelas*), bluegills (*Lepomis macrochirus*), and brook trout (*Salvelinus fontinalis*). J. Fish. Res. Board Can., 30: 1811-1817.

Herzel, F., et A.S. Murty. 1984. Do carrier solvents enhance the solubility of hydrophobic compounds? Bull. Environ. Contam. Toxicol., 32: 53-58.

Hill, E.F., et M.B. Camardese. 1986. Lethal dietary toxicities of environmental contaminants and pesticides to *Coturnix*. U.S. Fish Wildl. Serv. Fish Wildl. Tech. Rep. 2. 147 pp.

Hill, E.F., R.G. Heath, J.W. Spann, et J.D. Williams. 1975. Lethal dietary toxicities of environmental pollutants to birds. U.S. Fish Wildl. Serv. Spec. Sci. Rep. Wildl. 191. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Hochstein, P.E., et C.E. Cox. 1956. Studies on the fungicidal action of *N*-(trichloromethylthio)-^{14}C-4-cyclohexene-1,2-dicarboximide (captan). Am. J. Bot., 43: 437-441.

Hoffman, L.J., J.R. DeBaun, J. Knarr, et J.J. Mann. 1973. Metabolism of *N*-(trichloromethylthio)-1,2-dicarboximide-^{14}C-4-cyclohexene (captan) in the rat and goat. Western Research Center, Stauffer Chemical Co. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Holland, G.A., J.E. Lasater, E.D. Neumann, et W.E. Eldridge. 1960. Toxic effects of organic and inorganic pollutants on young salmon and trout. Wash. Dep. Fish. Res. Bull., 5: 136-140. (Cited in Hermanutz *et al.*, 1973.)

Hudson, R.H., R.K. Tucker, et M.A. Haegele. 1984. Handbook of Toxicity of Pesticides to Wildlife, 2nd ed., U.S. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 154. 90 pp.

Innes, J.R.M., B.M. Ulland, M.G. Valerio, L. Petrucelli, L. Fisbein, E.R. Hart, A.J. Pallota, R.R. Bates, H.L. Falk, J.J. Gart, M. Klein, I. Mitchell, et J. Peters. 1969. Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: A preliminary note. J. Natl. Cancer Inst., 42: 1101-1114. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Johnson, D.F. 1954. A toxicity test of *N*-trichloromethylthio-tetrahydrophthalimide. Southwest. Vet., 8: 30-32.

Johnson, W.W., et M.T. Finley. 1980. Handbook of Acute Toxicity of Chemicals to Fish and Aquatic Invertebrates. U.S. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 137.

Kada, T., M. Moriya, et Y. Shirasu. 1974. Screening of pesticides for DNA interactions by "recassay" and mutagenesis testing, and frameshift mutagens detected. Mutat. Res., 26: 243-248.

Kendrick, J.B., Jr., et J.T. Middleton. 1954. The efficacy of certain chemicals as fungicides for a variety of fruit, root, and vascular pathogens. Plant. Dis. Rep., 38: 350-353. (Cited in Vaartaja, 1964.)

Kennedy, G.L., Jr., O.E. Fancher, et J.C. Calandra. 1968. An investigation of the teratogenic potential of captan, folpet and difolatan. Toxicol. Appl. Pharmacol., 13: 420-430. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Kennedy, G.L., Jr., O.E. Fancher, et J.C Calandra. 1975. Nonteratogenicity of captan in beagles. Teratology, 11: 223-226.

Kluge, E. 1969. Zur Wirkungsdauer von Thiuram, Ferbam und Captan in Waldböden (Duration of the effect of thiuram, ferbam, and captan in forest soils). Arch. Pflanzenschutz, 5: 39-53. (In German with English summary.)

Krijnen, C.J., et E.M. Boyd. 1970. Susceptibility to captan pesticides of albino rats fed from weaning on diets containing various levels of protein. Food Cosmet. Toxicol., 8(1): 35-42. (Cited in U.S. EPA, 1984.)

Latham, A.J., et M.B. Linn. 1965. An evaluation of certain fungicides for volatility, toxicity and specificity using a double petri dish diffusion chamber. Plant Dis. Rep., 49: 398-400. (Cited in U.S. EPA, 1984.)

Legator, M.S., F.J. Kelly, S. Green, et E.J. Oswald. 1969. Mutagenic effects of captan. Ann. N.Y. Acad. Sci., 106: 344-351.

Leo, A., C. Hansch, et D. Elkins. 1971. Partition coefficients and their uses. Chem. Rev., 71: 525-621.

Li, C.Y., et E.E. Nelson. 1985. Persistence of benomyl and captan and their effects on microbial activity in field soils. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 34: 533-540.

Link, R.P., J.C. Smith, et C.C. Morrill. 1956. Toxicity studies on captan-treated corn in pigs and chickens. J. Am. Vet. Med. Assoc., 128(12): 614-616.

Lukens, R.J. 1963. Thiophosgene split from captan by yeast. Phytopathology, 53: 881 (abstract).

Lukens, R.J. 1969. Heterocyclic nitrogen compounds. Dans Fungicides: An Advanced Treatise. Vol. II, Chemistry and Physiology, éd. D.C. Torgeson, pp. 395-445. New York: Academic Press.

Lukens, R.J., et H.D. Sisler. 1958. Chemical reactions involved in the fungitoxicity of captan. Phytopathology, 48: 235-244.

Lukens, R.J., et J.G. Horsfall. 1967. Chemical constitution and fungitoxicity of imides and their imide-$SCCl_3$ compounds. Phytopathology, 57: 876-880.

Lukens, R.J., S. Rich, et J.G. Horsfall. 1965. Role of the R-group in the fungitoxicity of R-$SCCl_3$ compounds. Phytopathology, 55: 658-662.

Maddy, K.T., H.R. Fong, J.A. Lowe, D.W. Conrad, et A.S. Fredrickson. 1982. A study of well water in selected California communities for residues of 1,3-dichloropropene, chloroallyl alcohol and 49 organophosphate or chlorinated hydrocarbon pesticides. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 29(3): 345-359.

Malewicz, B., et E. Borowski. 1979. The inhibition of metabolic processes in some algae by organic fungicides. Abh. Akad. Wiss. DDR, Abt. Math., Naturwiss., Tech.: ISS 2N, Vortr. Int. Symp: Systemfungiz., 5th, 1977, pp. 363-368 (Chem. Abstr. 92: 158633). (Cited in U.S. EPA, 1984.)

Marshall, T.C., H.N. Dorough, et H.E. Swim. 1976. Screening of pesticides for mutagenic potential using *Salmonella typhimurium* mutants. J. Agric. Food Chem., 24(3): 560-563.

Martin, D.H., et R.A. Lewis. 1979. Alterations of nucleic acid and protein syntheses *in vivo* in the chick embryo mediated by captan. Xenobiotica, 9(9): 523-532.

Mattern, G.C., G.M. Singer, J. Louis, M. Robson, et J.D. Rosen. 1990. Determination of several pesticides with a chemical ionization trap detector. J. Agric. Food Chem., 38: 402-407.

Mauck, B., et L.E. Oleon. 1972. Annual progress report: 1972. Fish-Pesticide Research Unit, U.S. Fish and Wildlife Service. Unpublished study.

Mayer, F.L., Jr., et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. U.S. Fish Wildl. Serv. Resour. Publ. 160. 579 pp.

McCallan, S.E.A., L.P. Miller, et R.M. Weed. 1954. Comparative effect of fungicides on oxygen uptake and germination of spores. Contrib. Boyce Thompson Inst., 18: 39-68.

McGee, B. 1984. Survey of pesticide use in Ontario, 1983. Estimates of pesticides used on field crops, fruits, vegetables and in roadside weed control. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 84-05. 39 pp.

McLaughlin, J., Jr., E.F. Reynaldo, J.K. Lamar, et J.P. Marliac. 1969. Teratology studies in rabbits with captan, folpet and thalidomide. Toxicol. Appl. Pharmacol., 14(3): 641 (abstract).

Metcalf, R.L. 1971. The chemistry and biology of pesticides. Dans Pesticides in the Environment, Vol. 1, Part 1, éd. R. White-Stevens. New York: Marcel Dekker, Inc.

Metcalf, R.L., et J.R. Sanborn. 1975. Pesticides and environmental quality in Illinois. Ill. Nat. Hist. Surv. Bull., 31: 381-436.

Midwest Research Institute. 1975. Substitute chemical program: Initial scientific and mini-economic review of captan. Report prepared for Office of Pesticide Programs, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA 540/1-75-012.

Mikol, Y.B., F. Roux, F. Decloître, et E.P. Fournier. 1980. Liver-enzyme induction in lindane- and captan-treated rats. Food Cosmet. Toxicol., 18(4): 377-382.

Miller, P.M. 1957. Heat decomposition products of captan as phytotoxic agents. Phytopathology, 47: 245 (abstract).

Montie, T.C., et H.D. Sisler. 1962. Effects of captan on glucose metabolism and growth of *Saccharomyces pastorianus*. Phytopathology, 52: 94-102.

Moriya, M., K. Kato, et Y. Shirasu. 1978. Effects of cysteine and a liver metabolic activation system on the activities of mutagenic pesticides. Mutat. Res., 57: 259-263.

Moriya, M., T. Ohta, K. Watanabe, T. Kiyazawa, K. Kato, et Y. Shirasu. 1983. Further mutagenicity studies on pesticides in bacterial reversion assay systems. Mutat. Res., 116(3-4): 185-216. (Cited in U.S. EPA, 1984.)

Moxley, J. 1989. Survey of pesticide use in Ontario, 1988. Estimates of pesticides used on field crops, fruits and vegetables. Economics and Policy Coordination Branch, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto. Economics Information Report No. 89-08. 40 pp.

Munnecke, D.E. 1958. The persistence of nonvolatile diffusible fungicides in soil. Phytopathology, 48: 525-580.

Munnecke, D.E. 1961. Movement of nonvolatile, diffusible fungicides through columns of soil. Phytopathology, 51: 593-599.

Munnecke, D.E., K.H. Domsch, et J.W. Eckert. 1962. Fungicidal activity of air passed through columns of soil treated with fungicides. Phytopathology, 52: 1298-1306.

NCI (National Cancer Institute). 1977. Bioassay of captan for possible carcinogenicity. CAS No. 133-06-2. (Cited in U.S. EPA, 1984.)

Newhall, A.G. 1958. An improved method of screening potential soil fungicides against *Fusarium oxysporum* and *F. cubense*. Plant Dis. Rep., 42: 677-679. (Cited in Vaartaja, 1964.)

NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health). 1979. Registry of toxic effects of chemical substances, éd. R.J. Lewis, Sr. et R.L. Tatken. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Cincinnati, Ohio. DHEW (NIOSH) 79-100.

NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health). 1983. Registry of toxic effects of chemical substances. May, 1983: Online. (Cited in U.S. EPA, 1984.)

NSDOE (Nova Scotia Department of the Environment). 1990. Nova Scotia farm well quality assurance study: Phase 1-Final report (June 1990). Interim report published by Nova Scotia Departments of the Environment, Agriculture and Marketing, and Health and Fitness. 12pp.

OMAF (Ontario Ministry of Agriculture and Food). 1989. 1990-1991 fruit production recommendations. Publication 360, RV-11-89-30M, Toronto. 85 pp.

OMOE (Ontario Ministry of the Environment). 1989. Parameters Listing System (PALIS). Drinking Water Section, Water Resources Branch, Toronto. 86 pp.

OMS (Organisation mondiale de la santé). 1987. Drinking-water quality guidelines for selected herbicides. Environmental Health No. 27. WHO Regional Office for Europe, Copenhague.

Owens, R.G., et G. Blaak. 1960a. Site of action of captan and dichlone in the pathway between acetate and citrate in fungus spores. Contrib. Boyce Thompson Inst., 20: 459-474.

Owens, R.G., et G. Blaak. 1960. Chemistry of the reactions of dichlone and captan with thiols. Contrib. Boyce Thompson Inst., 20: 475-497.

Owens, R.G., et H.M. Novotny. 1959. Mechanisms of action of the fungicide captan [*N*-(trichloromethylthio)-4-cyclohexene-1,2-di-carboximide]. Contrib. Boyce Thompson Inst., 20: 171-190.

Paris, D.F., D.L. Lewis, J.T. Barnett, Jr., et G.L. Baughman. 1975. Microbial degradation and accumulation of pesticides in aquatic systems. Environ. Res. Cent., ORD, U.S. Environmental Protection Agency, Corvallis, Oreg. EPA-660/3-75-007.(Cited in U.S. EPA, 1984.)

Peeples, A., et R.R. Dalvi. 1978. Toxicological studies of captan: Its metabolism by rat liver drug-metabolism enzyme system. Toxicology, 9: 341-351. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Pimentel, D. 1971. Ecological effects of pesticides on non-target species. Executive Office of the President, Office of Science and Technology. U.S. Government Printing Office 4106-0029.

Rich, S. 1959. Reversal of captan fungitoxicity by *l*-hystidine. Phytopathology, 49: 321 (abstract).

Richmond, D.V., et E. Somers. 1962a. Studies on the fungitoxicity of captan. I. The structural specificity of captan and six *N*-trichloromethylthio analogues. Ann. Appl. Biol., 50: 33-43.

Richmond, D.V., et E. Somers. 1962b. Studies on the fungitoxicity of captan. II. The uptake of captan by conidia of *Neurospora crassa*. Ann. Appl. Biol., 50: 45-56.

Richmond, D.V., et E. Somers. 1963. Studies on the fungitoxicity of captan. III. Relation between the sulfhydryl content of fungal spores and their uptake of captan. Ann. Appl. Biol., 52: 327-336.

Richmond, D.V., et E. Somers. 1966. Studies on the fungitoxicity of captan. IV. Reactions of captan with cell thiols. Ann. Appl. Biol., 59: 231-240.

Robens, J.F. 1970. Teratogenic activity of several phthalimide derivatives in the golden hamster. Toxicol. Appl. Pharmacol., 16: 24-34.

Royal Society of Chemistry. 1987. The Agrochemicals Handbook. 2nd ed. The Royal Society of Chemistry Information Systems, The Royal Society of Chemistry, Nottingham, U.K.

Ruch, D.G., et C.E. Bland. 1979. Ultrastructural changes induced in zoospores of *Lagenidium callinectes* by exposure to captan. Can. J. Bot., 57: 2116-2121.

Santé et Bien-être social Canada. 1989a. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. 4e éd. Préparées par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. Centre d'édition du gouvernement du Canada. Ottawa. 25 p.

Santé et Bien-être social Canada. 1989b. Maximum residue limits for agricultural chemicals. Canadian Food and Drugs Act and Regulations, Division 15, Table II. Centre d'édition du gouvernement du Canada. Ottawa.

Schafer, E.W. 1972. The acute oral toxicity of 369 pesticidal, pharmaceutical and other chemicals to wild birds. Toxicol. Appl. Pharmacol., 21: 315-330.

Schnelle, M.A., et D.L. Hensley. 1990. Effects of pesticides upon nitrogen fixation and nodulation by dry bean. Pestic. Sci., 28: 83-88.

Seidler, M., H. Hartig, W. Schnaak, et R. Ergst. 1971. Untersuchungen über den Metabolismus einiger Insektizide und Fungizide in der Ratte. Nahrung, 15:177-185. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Seiler, J.P. 1973. A survey on the mutagenicity of various pesticides. Experientia, 29(5): 622-623.

Shanks, G. 1984. Pesticide usage in New Brunswick 1984. Environmental Services Branch, Department of the Environment, Province of New Brunswick. Unpublished report.

Shanks, G. 1985. Pesticide usage in New Brunswick 1985. Environmental Services Branch, Department of the Environment, Province of New Brunswick. Unpublished report.

Shanks, G. 1986. Pesticide usage in New Brunswick 1986. Environmental Services Branch, Department of the Environment, Province of New Brunswick. Unpublished report.

Shanks, G. 1987. Pesticide usage in New Brunswick 1987. Environmental Services Branch, Department of the Environment, Province of New Brunswick. Unpublished report.

Shirasu, Y., M. Moriya, K. Kato, A. Furuhashi, et T. Kada. 1976. Mutagenicity screening of pesticides in the microbial system. Mutat. Res., 40: 19-30.

Silber, G. 1957. Fungitoxicity and phytotoxicity of captan and fungitoxicity of some other compounds containing the *N*-(trichloromethylthio) group. Unpublished Ph.D. thesis, Cornell University, Ithaca, N.Y. (Cited in Sisler and Cox, 1960.)

Simmon, V.F., A.D. Mitchell, et I.A. Jorgenson. 1977. Evaluation of selected pesticides as chemical mutagens: *In vitro* and *in vivo* studies. Stanford Research Institute. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Sisler, H.D. 1982. Biodegradation of agricultural fungicides. Dans Biodegradation of Pesticides, éd. F. Matsumura et C.H.K. Murti, New York: Plenum Press.

Sisler, H.D., et C.E. Cox. 1960. Physiology of fungitoxicity. Dans Plant Pathology: An Advanced Treatise, Vol. II, The Pathogen, ed. J.G. Horsfall et A.E. Dimond, pp. 507-552. New York: Academic Press.

Somers, E., et D.V. Richmond. 1962. Translocation of captan by broad bean plants. Nature (London), 194: 1194-1195.

Spittler, T.D., J.B. Bourke, P.B. Baker, J.E. Dewey, T.K. DeRue, et F. Winkler. 1984. On-site pesticide disposal at chemical control centres. Dans Treatment and Disposal of Pesticide Wastes, éd. R. F. Krueger and J.N. Seiber, Am. Chem. Soc. Symp. Ser. No. 25. pp. 117-124.

Stauffer/Chevron (Stauffer Chemical Co. and Chevron Chemical Co.). 1982. Two year oral toxicity/carcinogenicity study of captan in rats. Report submitted to U.S. Environmental Protection Agency EPA Accession Nos. 249335-38 and 249731. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

Stephan, C.E., D.I. Mount, D.J. Hansen, J.H. Gentile, G.A. Chapman, et W.A. Brungs. 1985. Guidelines for deriving numerical national water quality criteria for the protection of aquatic organisms and their uses. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. PB85-227049. 61 pp.

Stephenson, G.L. 1990. A report on the detection limits of analytical and biological methods for determining residues of chlorsulfuron, deltamethrin, benomyl, pentachlorophenol and captan in various matrices, and the toxicity to nontarget organisms of these pesticides. Unpublished report submitted to Environment Canada.

Stoddard, E.M. 1954. Acceleration of spore germination in *Cladosporium cucumerinium*. Phytopathology, 44: 507. (Cited in Somers and Richmond, 1962.)

Suntio, L.R., W.Y. Shiu, D. Mackay, J.N. Seiber, et D. Glotfelty. 1988. Critical review of Henry's law constants for pesticides. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 103: 1-59.

Swenberg, J.A., G.L. Pletzold, et P.R. Harbach. 1976. *In vitro* DNA damage/alkaline elution assay for predicting carcinogenic potential. Biochem. Biophys. Res. Commun., 72(2): 732-738.

Syracuse Research Corp. 1989. Chemical fate rate constants for SARA Section 313 chemicals and Superfund Health Evaluation Manual chemicals. Prepared by Chemical Hazard Assessment Division, Syracuse Research Corp., Syracuse, N.Y., for Office of Toxic Substances, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. EPA 68-02-4254 (Versar Task 176). 727 pp.

Szuperski, T., et A. Grabarska. 1972. Changes in internal organs of rabbits after experimental oral administration of captan fungicide. Zesz. Nauk. Wyzsz. Szk. Roln. Olsztynie, 28(2): 279-284 (Chem. Abstr. 79: 28122w). (Cited in U.S. EPA, 1984.)

Tezuka, H., S. Teramoto, M. kaneda, R. Henmi, N. Murakami, et Y. Shirasu. 1978. Cytogenic and dominant lethal studies on captan. Mutat. Res., 57: 201-207.

Thomson, W.T. 1979. Agricultural Chemicals. Book IV. Fungicides. Fresno, Calif: Thomson Publications.

Tooby, T.E., P.A. Hursey, et J.S. Alabaster. 1975. Acute toxicity of 102 pesticides and miscellaneous substances to fish. Chem. Ind. (London), 12: 523-526.

Urbanek-Karlowska, B. 1977. The activity of microsomal enzymes of rat liver in relation to dietary protein level and the administration of selected pesticides. Rocz. Panstw. Zakl. Hig., 28: 243-251. (Cited in U.S. EPA, 1985.)

U.S. Department of Agriculture. 1986. Fungicide and fumigant background statements: Captan. U.S. Department of Agriculture Forest Service Agriculture Handbook No. 661, October, pp. CA1-CA151.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1980. Pesticide programs; Rebuttable presumption against registration (RPAR) and continued registration of pesticide products containing captan. Position Document 1. Fed. Regist., 45(161): 54938-55008. (Cited in U.S. EPA, 1984.)

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1981. Treatability manual I. Treatability data. Office of Research and Development, Washington, D.C. EPA 600/2-82-001A. (Cited in U.S. EPA, 1984.)

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1984. Health and environmental effects profile for captan. Environmental Criteria and Assessment Office, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Cincinnati, Ohio. EPA/600/X-84/253.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1985. Captan: Special review position document 2/3. Office of Pesticide Programs, Office of Pesticides and Toxic Substances, Washington, D.C. EPA-540/9-87-121.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1986. Pesticide fact sheet number 75: Captan, *N*-trichloromethylthio- 4-cyclohexene-1,2-dicarboximide. Office of Pesticide Programs, Registration Division, Washington, D.C. EPA 540/FS-87-030.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1987. Guidelines for the preparation of Office of Water Health advisories. Environmental Criteria and Assessment Office, Cincinnati, Ohio.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1989a. Captan; Intent to cancel registrations; Conclusion of special review. Fed. Regist., 54(36): 8116-8150.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency). 1989b. Ambient water quality advisory, captan. Office of Water Regulations and Standards, Criteria and Standards Division. Unpublished draft report.

Vaartja, O. 1964. Chemical treatment of seed beds to control nursery disease. Bot. Rev., 30(1): 1-91.

Van Hoof, F. 1980. Evaluation of an automated system for detection of toxic substances in surface waters using trout. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 25(3): 221-225.

Verschueren, K. 1983. Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. 2nd ed. New York: Van Nostrand Reinhold Co. 1310 pp.

Vondruska, J.F., O.E. Fancher, et J.C. Calandra. 1971. An investigation into the teratogenic potential of captan, folpet and difolatan in nonhuman primates. Toxicol. Appl. Pharmacol., 18: 619-624.

Wallen, V.R., et I. Hoffman. 1959. Fungistatic activity of captan in pea seedlings after treatment of the seeds or roots of seedlings. Phytopathology, 49: 680-683.

Whitehouse, J.D. 1967. A study of the removal of pesticides from water. National Technical Information Service. (Cited in U.S. Department of Agriculture, 1986.)

Windholz, M., S. Budavari, R.F. Blumetti, et E.S. Otterbein. 1983. The Merck Index. An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Rahway, N.J.: Merck and Co., Inc.

Wolfe, N.L., R.G. Zepp, J.C. Doster, et R.C. Hollis. 1976a. Captan hydrolysis. J. Agric. Food Chem., 24(5): 1041-1045.

Wolfe, N.L., R.G. Zepp, G.L. Baughman, R.C. Fincher, et S.A. Gordon. 1976b. Chemical and photochemical transformations of selected pesticides in aquatic systems. EPA 600/3-76-067. (Cited in U.S. EPA, 1984.)

Worthing, C.R., et S.B. Walker. 1987. The Pesticide Manual: A World Compendium. 8th ed. British Crop Protection Council, Thornton Heath, U.K. 1081 pp.

Xu, H.H., et K.M. Schurr. 1990. Genotoxicity of 22 pesticides in the microtitration SOS chromotest. Toxic. Assess., 5(1): 1-14.

Zentmyer, G.A. 1955. A laboratory method for testing soil fungicides with *Phytophthora cinnamoni* as test organism. Phytopathology, 45: 398-404.

Annexe A

Toxicité aiguë du captane pour les organismes aquatiques

Tableau A-1. Toxicité aiguë du captane pour les organismes aquatiques

Espèce	Conditions d'essai	Température (°C)	pH	Dureté de l'eau (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Formulation (% ia)	CL_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$) 24 h	48 h	96 h	Référence
VERTÉBRÉS									
Lepomis macrochirus (crapet arlequin)	CC,M	24,9	n.i.	n.i.	Solution d'acétone standard[1]			72 (47–111)[2]	Hermanutz *et coll.*, 1973
Lepomis macrochirus (crapet arlequin)	S,M	17,0	7,1	44	Qualité technique (90)	145 (122–172)		141 (119–167)	Mayer et Ellersieck, 1986[3]
Salvelinus fontinalis (omble de fontaine)	CC,M	11,8	n.i.	n.i.	Solution d'acétone standard			34 (22–52)	Hermanutz *et coll.*, 1973
Salmo trutta (truite brune)	S,M	12,0	7,5	44	Qualité technique (90)	81 (69,8–94,0)		80 (63,8–100)	Mayer et Ellersieck, 1986
Salmo trutta (truite brune)	CC,M	12,0	7,5	314	Qualité technique (90)	26,2 (21,8–31,3)		26,2 (21,8–31,3)	Mayer et Ellersieck, 1986
Ictalurus punctatus (barbue de rivière)	S,M	20,0	7,4	45	Qualité technique (90)	79,8 (72,6–87,8)		77,5 (70,5–85,2)	Mayer et Ellersieck, 1986
Oncorhynchus tshawytscha (saumon chinook) (petits alevins)	S,M	12,0	7,5	44	Qualité technique (90)	139 (115–168)		120 (103–140)	Mayer et Ellersieck, 1986
Oncorhynchus tshawytscha (saumon chinook) (petits alevins)	S,n.i.	12	7,2–7,5	40–50	Qualité technique (90–100)			56,5 (52,3–61,0)	Johnson et Finley, 1980
Oncorhynchus kisutch (saumon coho)	S,M	12,0	7,5	44	Qualité technique (90)	137 (117–160)		137 (117–160)	Mayer et Ellersieck, 1986

n.i. = Non indiqué
S = Statique
CC = Circulation continue
M = Mesuré
N = Non mesuré

[1]La solution d'acétone standard consiste en captane de qualité technique (1,94 % par poids, 88,4 % de pureté).

[2]L'intervalle de confiance est entre parenthèses.

[3]Les données toxicologiques citées par Mayer et Ellersiek (1986) ont déjà été précédemment citées, en tout ou en partie, par Johnson et Finley (1980) et par Mauck et Oleon (1972); Mauck et Oleon (1972) ont également été cités sous la référence Mauck (1972) dans U.S. Department of Agriculture (1986).

[4]Le texte de l'article est en japonais; la traduction des paramètres d'essai n'est pas disponible.

Tableau A-1. (suite)

Espèce	Conditions d'essai	Température (°C)	pH	Dureté de l'eau (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Formulation (% ia)	CL_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$) 24 h	48 h	96 h	Référence
Oncorhynchus kisutch (saumon coho)	CC,M	12,0	7,5	314	Qualité technique (90)	75,0 (64,9–85,5)		56,6 (52,3–61,0)	Mayer et Ellersieck, 1986
Oncorhynchus kisutch (saumon coho)	S,n.i.	12	7,2–7,5	40–50	Qualité technique (90–100)			138 (118–161)	Johnson et Finley, 1980
Salmo clarkii (truite fardée)	S,M	12,0	7,4	44	Qualité technique (90)	74,1 (55,4–99,1)		56,4 (42,2–75,4)	Mayer et Ellersieck, 1986
Pimephales promelas (tête-de-boule)	CC,M	25,2	n.i.	n.i.	Solution d'acetone standard			65 (59–72	Hermanutz *et coll.*, 1973
Pimephales promelas (tête-de-boule)	CC,M	12,0	7,5	314	Qualité technique (90)	152 (123–186)		134 (100–178)	Mayer et Ellersieck, 1986
Pimephales promelas (tête-de-boule)	S,M	12,0	7,5	44	Qualité technique (90)	290 (211–398)		200 (168–238)	Mayer et Ellersieck, 1986
Salvelinus namaycush (truite grise)	S,M	12,0	7,5	44	Qualité technique (90)	53 (44,5–63,1)		49 (40,1–59,9)	Mayer et Ellersieck, 1986
Salvelinus namaycush (truite grise)	S,M	12,0	7,4	162	Qualité technique (90)	63,2 (49,6–80,5)		63,2 (49,6–80,5)	Mayer et Ellersieck, 1986
Salvelinus namaycush (truite grise)	CC,M	12,0	7,5	314	Qualité technique (90)	75,0 (51,7–109)		51,0 (39,2–66,2)	Mayer et Ellersieck, 1986
Salmo gairdneri (truite arc-en-ciel)	S,M	12,0	7,4	44	Qualité technique (90)	76,4 (69,5–83,0)		73,2 (66,6–80,4)	Mayer et Ellersieck, 1986
Perca flavescens (perchaude)	CC,M	17,0	7,5	314	Qualité technique (90)	>154		120 (97,3–147)	Mayer et Ellersieck, 1986
Cyprinus carpio (carpe miroir)	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	Qualité technique		250		Hashimoto et Nishiuchi, 1981[4]
Misgurnus anguillicaudatus (loche)	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	Qualité technique		340		Hashimoto et Nishiuchi, 1981
Oryzias latipes (medaka)	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	Qualité technique		1000		Hashimoto et Nishiuchi, 1981

Tableau A-1. (suite)

Espèce	Conditions d'essai	Température (°C)	pH	Dureté de l'eau (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Formulation (% ia)	CL_{50} ($\mu g \cdot L^{-1}$) 24 h	48 h	96 h	Référence
Poisson doré (espèce non identifiée)	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	Qualité technique		37		Hashimoto et Nishiuchi, 1981
Rasbora heteromorpha (poisson harloquin)	CC,n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	89 %	460	330	300	Tooby *et coll.*, 1975
Bufo bufo japonicus (têtard)	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	Qualité technique		3000		Hashimoto et Nishiuchi, 1981
INVERTÉBRÉS									
Procambarus clarkii (écrevisse) (non mature)	S,N	20±3	n.i.	n.i.	Captane en poudre mouillable (80 %)			15 631 (10 390–21 100)	Cheah *et coll.*, 1980
Cloeon dipterum (nymphe d'éphémère)	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	Qualité technique		1500		Hashimoto et Nishiuchi, 1981
Indoplanorbis exustus (gastéropode)	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	Qualité technique		1400		Hashimoto et Nishiuchi, 1981
Semisulcospira libertina (gastéropode)	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	Qualité technique		1200		Hashimoto et Nishiuchi, 1981
Physa acuta (gastéropode)	n.i.	n.i.	n.i.	n.i.	Qualité technique		1000		Hashimoto et Nishiuchi, 1981

Annexe B

Résumé des données sur la phytotoxicité du captane

Tableau B-1. Résumé des données sur la phytotoxicité du captane

Espèce	Dose	Réaction(s)	Conditions	Référence
PLANTES				
Pois (*Pisum sativum*) (tiges de racines coupées)	1000 mg·L^{-1}	69 % de la concentration du pyruvate et diminution de 62 % de la concentration d'acétaldéhyde, après 24 h.	Laboratoire, sans sol	Dugger *et coll.*, 1959
Pois (*Pisum sativum*) (cotylédons)	0–1000 mg·L^{-1}	Pas d'effet sur l'activité de l'hexokinase.	Laboratoire, sans sol	Dugger *et coll.*, 1959
Germe de blé	10–1000 mg·L^{-1}	Pas d'effet sur l'activité de l'hexokinase.	Laboratoire, sans sol	Dugger *et coll.*, 1959
Lupin (*Lupinus alba*) (mitochondries de semences)	100 mg·L^{-1}	Diminution de 91 % de l'oxydation du pyruvate.	Laboratoire, sans sol	Dugger *et coll.*, 1959
Lupin (*Lupinus alba*) (mitochondries de semences)	100 mg·L^{-1}	Diminution de 70 % de l'oxydation de l'alpha-cétoglutarate.	Laboratoire, sans sol	Dugger *et coll.*, 1959
CHAMPIGNONS				
Fusareum roseum (conidies)	30,1 mg·L^{-1}	Augmentation (7 fois) de la concentration de pyruvate et augmentation (1,5 fois) en conditions anaérobies.	Laboratoire, sans sol	Hochstein et Cox, 1956
Saccharomyces cerevisiae	15 mg·L^{-1}	Inhibition de 28 % de l'activité de la cocarboxylase.	Laboratoire, sans sol	Hochstein et Cox, 1956
Saccharomyces cerevisiae	30,1 mg·L^{-1}	Inhibition de 38 % de l'activité de la cocarboxylase.	Laboratoire, sans sol	Hochstein et Cox, 1956
Saccharomyces cerevisiae	150,3 mg·L^{-1}	Inhibition de 49 % de l'activité de la cocarboxylase.	Laboratoire, sans sol	Hochstein et Cox, 1956
Saccharomyces pastorianus	0,01 mg·L^{-1}	Pas d'effet sur la croissance après 48 h.	Laboratoire, sans sol, pH = 4,5	Lukens et Sisler, 1958

Tableau B-1. (suite)

Espèce	Dose	Réaction(s)	Conditions	Référence
Saccharomyces pastorianus	0,1 $mg \cdot L^{-1}$	Réduction de 47,6 % de la croissance après 48 h.	Laboratoire, sans sol, pH = 4,5	Lukens et Sisler, 1958
Saccharomyces pastorianus	1,0 $mg \cdot L^{-1}$	Réduction de 99,8% de la croissance après 48 h.	Laboratoire, sans sol, pH = 4,5	Lukens et Sisler, 1958
Saccharomyces pastorianus	0,01 $mg \cdot L^{-1}$	Réduction de 8 % de la croissance après 48 h.	Laboratoire, sans sol, pH = 6,0	Lukens et Sisler, 1958
Saccharomyces pastorianus	0,1 $mg \cdot L^{-1}$	Réduction de 4 % de la croissance après 48 h.	Laboratoire, sans sol, pH = 6,0	Lukens et Sisler, 1958
Saccharomyces pastorianus	1,0 $mg \cdot L^{-1}$	Réduction de 99,8 % de la croissance après 48 h.	Laboratoire, sans sol, pH = 6,0	Lukens et Sisler, 1958
Saccharomyces cerevisiae	0,01 $mg \cdot L^{-1}$	Réduction de 20,3 % de la croissance après 48 h.	Laboratoire, sans sol, pH = 7,5	Lukens et Sisler, 1958
Saccharomyces cerevisiae	0,1 $mg \cdot L^{-1}$	Réduction de 28,8 % de la croissance après 48 h.	Laboratoire, sans sol, pH = 7,5	Lukens et Sisler, 1958
Saccharomyces cerevisiae	1,0 $mg \cdot L^{-1}$	Réduction de 35,6 % de la croissance après 48 h.	Laboratoire, sans sol, pH = 7,5	Lukens et Sisler, 1958
Stemphylium sarcinaeforme (spores)	0.6 $\mu g \cdot cm^{-2}$	DE_{50} inhibant la germination des spores.	Non indiqué	Lukens et Horsfall, 1967
Stemphylium sarcinaeforme	0,62 $\mu g \cdot cm^{-2}$	DE_{50} inhibant la germination des spores.	Laboratoire, sans sol	Lukens *et coll.*, 1965
Monilinia fructicola	<0,1 $\mu g \cdot cm^{-2}$	DE_{50} inhibant la germination des spores.	Laboratoire, sans sol	Lukens *et coll.*, 1965
Saccharomyces pastorianus	0,06 $mg \cdot L^{-1}$	DE_{50} inhibant la germination des spores.	Laboratoire, sans sol	Lukens et Horsfall, 1967
Lagenidium callinectes (champignon marin) (zoospores)	2,3 mg $ia \cdot L^{-1}$	CL_{100} empêchant les zoospores de s'enkyster et de germiner, après 30 min d'exposition.	Laboratoire, sans sol	Ruch et Bland, 1979
Alternaria tenuis	1,17 mg $ia \cdot L^{-1}$	DE_{50} provoquant un effet fongistatique.	Laboratoire, sans sol	Ruch et Bland, 1979

Tableau B-1. (suite)

Espèce	Dose	Réaction(s)	Conditions	Référence
Neurospora crassa	0,33–0,42 $mg \cdot L^{-1}$	DE_{50} provoquant un effet fongistatique.	Laboratoire, sans sol	Ruch et Bland, 1979
Alternaria tenuis	2,4 $mg \cdot L^{-1}$	DE_{50} provoquant un effet fongistatique.	Laboratoire, sans sol	Richmond et Somers, 1963
Aspergillus niger	0,48 $mg \cdot L^{-1}$	DE_{50} provoquant un effet fongistatique.	Laboratoire, sans sol	Richmond et Somers, 1963
Botrytis allii	0,99 $mg \cdot L^{-1}$	DE_{50} provoquant un effet fongistatique.	Laboratoire, sans sol	Richmond et Somers, 1963
Botrytis fabae	0,69 $mg \cdot L^{-1}$	DE_{50} provoquant un effet fongistatique.	Laboratoire, sans sol	Richmond et Somers, 1963
Neurospora crassa	0,36 $mg \cdot L^{-1}$	DE_{50} provoquant un effet fongistatique.	Laboratoire, sans sol	Richmond et Somers, 1963
Penicillium expansum	0,15 $mg \cdot L^{-1}$	DE_{50} provoquant un effet fongistatique.	Laboratoire, sans sol	Richmond et Somers, 1963
Penicillium italicum	0,06 $mg \cdot L^{-1}$	DE_{50} provoquant un effet fongistatique.	Laboratoire, sans sol	Richmond et Somers, 1963
Rhizopuys nigricans	3,6 $mg \cdot L^{-1}$	DE_{50} provoquant un effet fongistatique.	Laboratoire, sans sol	Richmond et Somers, 1963
Ventura inaequalis	0,27 $mg \cdot L^{-1}$	DE_{50} provoquant un efffet fongistatique.	Laboratoire, sans sol	Richmond et Somers, 1963
Monilinia fructicola	9,02 $mg \cdot L^{-1}$	Inhibition de 100 % de la croissance.	Laboratoire, sans sol	Rich, 1959
Candida albicans	0,4 $mg \cdot L^{-1}$	Diminution de 27 % de la synthèse de la guanine dans l'ARN; diminution de 36 % de la synthèse de l'adénine dans ARN.	Laboratoire, sans sol	Gale *et coll.*, 1971
Candida albicans	1,2 $mg \cdot L^{-1}$	Diminution de 34 % de la synthèse de la guanine dans l'ARN; diminution de 42 % de la synthèse de l'adénine dans ARN.	Laboratoire, sans sol	Gale *et coll.*, 1971
Candida albicans	2 $mg \cdot L^{-1}$	Diminution de 54 %–84 % de la synthèse de la guanine dans l'ARN; diminution de 72 %–94 % de la synthèse de l'adénine dans ARN; diminution de 69 %–78 % de la synthèse de la pyrimidine de l'ARN.	Laboratoire, sans sol	Gale *et coll.*, 1971

Tableau B 1. (suite)

Espèce	Dose	Réaction(s)	Conditions	Référence
Candida albicans	4,0 mg·L^{-1}	Diminution de 84 % de la synthèse de la guanine dans l'ARN; diminution de 94 % de la synthèse de l'adénine dans ARN; diminution de 97 %–99 % de la synthèse de la pyrimidine de l'ARN.	Laboratoire, sans sol	Gale *et coll.*, 1971
Candida albicans	6,0 mg·L^{-1}	Diminution de 88 % de la synthèse de la guanine dans l'ARN; diminution de 95 % de la synthèse de l'adénine dans ARN; diminution de 98 %–99 % de la synthèse de la pyrimidine de l'ARN.	Laboratoire, sans sol	Gale *et coll.*, 1971
Saccharomyces pastorianus	12,6 mg·L^{-1}	Diminution de 39 % de l'absorption de glucose; 96 % de l'incorporation de glucose marqué au ^{14}C.	Laboratoire, sans sol	Montie et Sisler, 1962
Saccharomyces pastorianus	1,0 mg·L^{-1}	Diminution de 26 % de la croissance après 1 h.	Laboratoire, culture liquide	Montie et Sisler, 1962
Saccharomyces pastorianus	3,16 mg·L^{-1}	Diminution de 63 % de la croissance après 1 h; diminution de 18 % de la croissance après 5 h.	Laboratoire, culture liquide	Montie et Sisler, 1962
Saccharomyces pastorianus	10,0 mg·L^{-1}	Diminution de 75 % de la croissance après 1 h; diminution de la croissance de 79 % après 5 h.	Laboratoire, culture liquide	Montie et Sisler, 1962
Saccharomyces pastorianus	6,31 mg·L^{-1}	Inhibition de 44 % du développement de la colonie, 36 à 48 h après l'exposition.	Laboratoire, ensemencement dans une boîte de Petri	Montie et Sisler, 1962
Saccharomyces pastorianus	10,0 mg·L^{-1}	Inhibition de 86 % du développement de la colonie, 36 à 48 h après l'exposition.	Laboratoire, ensemencement dans une boîte de Petri	Montie et Sisler, 1962
Saccharomyces pastorianus	7,94 mg·L^{-1}	Inhibition de 67 % de la fermentation; inhibition de 64 % de la respiration aérobie.	Laboratoire, ensemencement dans une boîte de Petri	Montie et Sisler, 1962
Saccharomyces pastorianus	10,0 mg·L^{-1}	Inhibition de 86 % de la fermentation; inhibition de 75 % de la respiration aérobie.	Laboratoire, ensemencement dans une boîte de Petri	Montie et Sisler, 1962

Tableau B-1. (suite)

Espèce	Dose	Réaction(s)	Conditions	Référence
Saccharomyces pastorianus	12,6 $mg \cdot L^{-1}$	Inhibition de 96 % de la fermentation; inhibition de 83 % de la respiration aérobie.	Laboratoire, ensemencement dans une boîte de Petri	Montie et Sisler, 1962
Hexokinase de la levure	5 $mg \cdot L^{-1}$	Diminution de 11 % de l'activité de l'hexokinase.	Laboratoire, ensemencement dans une boîte de Petri	Dugger *et coll.*, 1959
Hexokinase de la levure	100 $mg \cdot L^{-1}$	Diminution de 42 % de l'activité de l'hexokinase.	Laboratoire, ensemencement dans une boîte de Petri	Dugger *et coll.*, 1959
Hexokinase de la levure	1000 $mg \cdot L^{-1}$	Diminution de 53 % de l'activité de l'hexokinase.	Laboratoire, ensemencement dans une boîte de Petri	Dugger *et coll.*, 1959
Monilinia fructicola (spores)	1,8 $mg \cdot g^{-1}$	DE_{20} provoquant la réduction de l'absorption de O_2 par des spores frais.	Laboratoire, sans sol	McCallan *et coll.*, 1954
Monilinia fructicola (spores)	160 $mg \cdot g^{-1}$	DE_{20} provoquant la germination des spores frais.	Laboratoire, sans sol	McCallan *et coll.*, 1954
Neurospora sitophila (spores)	>1000 $mg \cdot g^{-1}$	DE_{20} provoquant la réduction de l'absorption de O_2 et de la germination.	Laboratoire, sans sol	McCallan *et coll.*, 1954
Alternaria oleracea (spores)	170 $mg \cdot g^{-1}$	DE_{20} provoquant la réduction d'absorption de O_2 par les spores frais et de germination.	Laboratoire, sans sol	McCallan *et coll.*, 1954
Aspergillus niger (spores)	>3200 $mg \cdot g^{-1}$	DE_{20} provoquant la réduction d'absorption de O_2 par les spores frais.	Laboratoire, sans sol	McCallan *et coll.*, 1954
Aspergillus niger (spores)	>1000 $mg \cdot g^{-1}$	DE_{20} provoquant la réduction de la germination des spores frais.	Laboratoire, sans sol	McCallan *et coll.*, 1954
Neurospora sitophila (spores)	26,4 $mg \cdot g^{-1}$	Réduction de 41 % du catabolisme des acides aminés dans les spores incubés pendant 16 h.	Laboratoire, sans sol	Owens et Novotny, 1959
Neurospora sitophila (fragments de conidies)	2,5 $mg \cdot g^{-1}$	Modification de la teneur en phosphore : augmentation de 30 % du P organique; diminution de 6 % de l'ARN.	Laboratoire, incubation avec glycérol, sans sol	Owens et Novotny, 1959

Tableau B-1. (suite)

Espèce	Dose	Réaction(s)	Conditions	Référence
Neurospora sitophila	7,6 $mg \cdot g^{-1}$	Modification de la teneur en phosphore : augmentation de 11 % du P inorganique; augmentation de 100 % du P organique; diminution de 29 % des lipides; diminution de 19 % de l'ARN; diminution de 64 % de la germination.	Laboratoire, incubation avec glycérol, sans sol	Owens et Novotny, 1959
Neurospora sitophila	12,7 $mg \cdot g^{-1}$	Modification de la teneur en phosphore : augmentation de 33 % du P inorganique; augmentation de 92 % du P organique; diminution de 39 % des lipides; diminution de 22 % de l'ARN; diminution de 100 % de la germination.	Laboratoire, incubation avec glycérol, sans sol	Owens et Novotny, 1959
Neurospora sitophila (conidies)	21,1 $mg \cdot g^{-1}$	Diminution des constituants des spores : hydrates de carbone 48 %; lipides 2 %; protéines 4 %; diminution de 59 % du CO_2 dégagé par les spores.	Laboratoire, sans sol	Owens et Novotny, 1959
Neurospora sitophila (conidies)	7,2 $mg \cdot g^{-1}$	Diminution de 85 % du O_2 consommé par les spores par heure et par milligramme; diminution de 75 % du CO_2 produit par les spores par heure et par milligramme.	Laboratoire, ajout de glucose comme métabolite, sans sol	Owens et Novotny, 1959
Neurospora sitophila (conidies)	14,3 $mg \cdot g^{-1}$	Diminution de 98 % du O_2 consommé par les spores par heure et par milligramme; diminution de 88 % du CO_2 produit par les spores par heure et par milligramme.	Laboratoire, ajout de glucose comme métabolite, sans sol	Owens et Novotny, 1959
Neurospora sitophila (conidies)	9,3 $mg \cdot g^{-1}$	Diminution de 78 % du O_2 consommé par les spores par heure et par milligramme; diminution de 51 % du CO_2 produit par les spores par heure et par milligramme.	Laboratoire, acétate ajouté comme métabolite, sans sol	Owens et Novotny, 1959
Neurospora sitophila (conidies)	18,6 $mg \cdot g^{-1}$	Diminution de 97 % du O_2 consommé par les spores par heure et par milligramme; diminution de 83 % du CO_2 produit par les spores par heure et par milligramme.	Laboratoire, acétate ajouté comme métabolite, sans sol	Owens et Novotny, 1959